

241

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

TREIZIÈME ANNÉE

N° 3

MARS 1936

MÉMOIRES ORIGINAUX

TRAVAIL DE LA CLINIQUE DE LA TUBERCULOSE
(PROFESSEUR F. BEZANÇON)
ET DU LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA FACULTÉ
(PROFESSEUR G. ROUSSY)

LES SCLÉROSES ET LES FORMES DITES « INTERSTITIELLES » DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE (*Etude morphologique*)

par

F. BEZANÇON et J. DELARUE

*« Quelque ressemblance que ces dépres-
sions aient avec des cicatrices, je ne pense
pas que telle soit effectivement leur nature. »*

(LAËNNEC :

Traité de l'Auscultation.)

Un peu oubliées peut-être, au siècle dernier, parmi les importants problèmes de l'unité de la phtisie, de l'identité des différentes formations caséuses, de la nature parasitaire de la tuberculose, les lésions fibreuses avaient pourtant été notées, par les anatomo-pathologistes et par les expérimentateurs, sous les noms de *pneumonie fibreuse*, de *pneumonie inters-*

titielle, de fibrose de cicatrisation, d'induration mélanique ardoisée du poudon...; Andral, Cruveilhier, Corrigan, Rokitansky, Thaon, Grancher et Hutinel, Hérard et Cornil, Charcot, Hanot... laissent d'excellentes descriptions des poudons tuberculeux fibreux.

A Renaut, puis à Bard revient le mérite d'avoir fait une étude d'ensemble de ces tuberculoses fibreuses, d'en avoir décrit les formes les plus habituelles, d'avoir surtout montré que, si la sclérose représente parfois, parmi les lésions tuberculeuses, un processus de limitation cicatricielle, un processus « abortif », elle réalise aussi l'unique résultante lésionnelle de l'action du bacille tuberculeux et constitue à elle seule un processus extensif évolutif, associé souvent à des lésions d'emphysème et de bronchite.

Ce travail de regroupement des formes fibreuses de la tuberculose, réalisé surtout par Bard, Tripier, Piéry, Bériel, Dumarest, a été complété par les remarquables études anatomo-pathologiques de Maurice Letulle sur les divers aspects des scléroses pulmonaires tuberculeuses. Les auteurs les plus récents, pathologistes ou cliniciens, en France comme à l'étranger, se sont efforcés de connaître la traduction clinique et radiologique des lésions fibreuses primitives, d'en comprendre la signification histologique et pathogénique.

Nous nous proposons de revenir ici sur ces aspects lésionnels de la tuberculose. Il est tout d'abord nécessaire de faire une rapide révision d'ensemble des différentes formes de tuberculose pulmonaire méritant l'épithète de « fibreuses » et de rappeler brièvement les divers aspects des scléroses tuberculeuses, leur structure histologique, leur topographie et leur distribution. Nous chercherons surtout, dans cette révision préalable, à situer, parmi les altérations fibreuses des poudons, les lésions dites « interstitielles » qui nous retiendront plus que les autres.

Mais une description, même très minutieuse, des scléroses pulmonaires, ne saurait être, dans les temps actuels, qu'une répétition de ce que de nombreux chercheurs ont déjà observé depuis longtemps et fort complètement. C'est à leur étude « dynamique », à l'étude de leur évolution et de leur développement que l'on peut demander la mise en évidence de quelques faits nouveaux. Nous nous y attacherons, en cherchant dans les altérations les plus jeunes l'explication de l'aspect et des conséquences des scléroses constituées. Nous nous aiderons pour cette étude de toutes les données précisées dans ces dernières années par les recherches de divers pathologistes et par nos recherches personnelles. Nous nous aiderons aussi de faits que la médecine expérimentale nous a permis de contrôler.

A l'étude des scléroses pulmonaires tuberculeuses sont attachés de très

nombreux problèmes touchant l'histo-physiologie et la physio-pathologie du poumon. Nous avons dû nous limiter à l'examen de quelques-uns d'entre eux, à ceux dont la solution permet de mieux comprendre les faits observés en clinique humaine.

*
**

Nos recherches ont porté sur les poumons que nous avons pu recueillir au cours de 650 autopsies de sujets morts de formes très diverses de tuberculose pulmonaire; chez une cinquantaine d'autres sujets, ayant succombé à des affections diverses, l'étude anatomo-pathologique des poumons nous a montré des lésions tuberculeuses atténuées ou cicatrisées; ces lésions discrètes constituent, pour l'étude des scléroses tuberculeuses du poumon, un matériel de choix.

Dans tous nos cas, l'étude histologique des lésions pulmonaires a porté sur de nombreux fragments prélevés en divers points des deux poumons avec repérage préalable, de telle sorte que nous puissions toujours exactement superposer la structure histologique des lésions avec leur aspect macroscopique. Chaque fragment a été étudié sur coupes au moyen des quatre méthodes de coloration et qui nous semblent le minimum indispensable pour l'étude des lésions tuberculeuses des poumons: hématoxyline-éosine-orcéine; hématoxyline de Mallory; hématoxyline-érythrosine-bleu d'aniline (ou vert lumière, ou safran); fuch sine de Ziehl - bleu de méthylène.

Grâce à ces méthodes de travail, nous avons pu constater que, sur les 700 cas de tuberculose humaine dont nous avons pu faire l'étude complète, 23 sont des formes de tuberculose exsudative pure, dans lesquelles l'examen histologique ne permet pas de constater la moindre sclérose, même légère. Tous les autres poumons que nous avons examinés comportent l'association de lésions folliculaires ou exsudatives et de sclérose; dans 142 cas, il s'agit de formes à tendances exsudatives et nécrosantes nettement prédominantes; 173 fois, les altérations fibreuses dominent nettement toutes les autres, qui sont souvent représentées seulement par quelques foyers nodulaires caséux enkystés ou calcifiés noyés dans une sclérose apicale dense; dans tous les autres cas (335), il semble que les tendances fibreuses et les tendances nécrosantes soient d'importance à peu près égale.

Si l'on adoptait cette grossière classification, seuls mériteraient le nom de formes fibreuses 180 des cas que nous avons étudiés. En réalité, on devine aisément tout ce que peut avoir d'artificiel une telle division: on sait avec quelle fréquence des lésions exsudatives mortelles se greffent sur une évolution fibreuse lentement progressive. Cette notion suffit à elle seule à ruiner toute tentative de classification anatomo-clinique rigoureuse des formes de la tuberculose, basée sur les seuls examens nécropsiques.

LES PRINCIPAUX ASPECTS MACROSCOPIQUES DES SCLÉROSES TUBERCULEUSES DES POUMONS

Nous serons brefs sur ce chapitre. Trop d'excellentes et de magistrales descriptions des scléroses pulmonaires ont été faites pour que nous soyons tentés d'y ajouter une étude minutieuse qui sortirait du cadre de ce travail. Nous rappellerons cependant très brièvement les divers aspects macroscopiques que présentent dans les poumons les scléroses tuberculeuses, réalisant ainsi les diverses *formes fibreuses* de la tuberculose pulmonaire.

A. — TUBERCULOSES FIBREUSES GÉNÉRALISÉES

1° *Sclérose totale diffuse*. — La plus typique, la plus caractéristique de toutes les formes fibreuses est celle qui a été décrite successivement sous le nom de « phtisie avec mélanose », par Bayle; de « phlegmasie indurée » et d'« induration mélanique ardoisée », par Cruveilhier; de « pneumonie chronique tuberculeuse », par Hérard, Cornil et Hanot; de *sclérose dense*, par Bard; de « tuberculose cirrhotique », par Aschoff et Nicol.

L'autopsie montre tout de suite, dans de tels cas, une symphyse pleurale généralement totale, si serrée, si dense, si épaisse que les poumons doivent être véritablement sculptés pour être extirpés de la cage thoracique.

Ils apparaissent petits, rétractés, denses et lourds, extrêmement durs à la coupe.

Après une coupe vertico-frontale oblique, les tranches de section du parenchyme pulmonaire apparaissent noirâtres, fortement anthracosiques. Au hile se voient des ganglions noirs enserlés dans un tissu fibreux dense. Ces plages fibreuses juxta-hilaires constituent le point de départ d'un certain nombre de travées fibreuses qui s'étalent en éventail à partir du hile, suivant les axes broncho-artériels et arrivant presque jusqu'à la corticalité.

Le poumon est d'ailleurs engainé tout entier dans une coque fibreuse blanchâtre épaisse représentant la plèvre symphysée et le tissu sous-pleural épaissi. Les mêmes travées fibreuses remplacent les scissures interlobaires.

Au contact même de la coque pleurale d'enveloppe, dans laquelle on trouve parfois d'ailleurs de véritables plaques calcaires, ou même en tout le lobe supérieur, le parenchyme pulmonaire présente parfois une consistance élastique « résistant absolument à l'enfoncement avec l'ongle ou à la dilacération », et une teinte verdâtre ardoisée spéciale. Cet aspect répond à l'« induration ardoisée » de Cruveilhier, étudiée à nouveau par Letulle sous le nom de « pneumonie chronique ardoisée ».

Un examen détaillé permet souvent aussi de constater que le tissu pulmonaire, grossièrement divisé par les bandes fibreuses pleurales et broncho-vasculaires, est lui-même cloisonné par un réseau blanchâtre, ponctué de grains anthracosiques, à mailles plus ou moins larges, qui dessine très exactement le contour des lobules. Il nous semble très important de noter que si la consistance et l'aspect du parenchyme pulmonaire sont parfois assez homogènes dans un même poumon, ou dans un même lobe, plus souvent les petites cloisons fibreuses séparent des aspects qui apparaissent fort différents surtout à la loupe, et plus encore à l'examen microscopique au faible grossissement à l'Ultropak : en un lobule les acini et les infundibula sont distendus, vésiculeux, séparés par des septa extrêmement amincis; dans le lobule voisin par exemple, nettement séparé du précédent par une cloison conjonctive parfaitement visible, les acini sont petits, collabés, séparés par des septa interacineux épais et bourrés de grains anthracosiques; dans un troisième lobule également voisin, on ne retrouvera plus que quelques vestiges « en toile d'araignée » de cloisons interacineuses ou intervalvéolaires: le lobule pulmonaire est transformé en un véritable kyste.

Les bronches ont leurs parois fortement épaissies et confondues avec l'atmosphère fibreuse qui double ou triple l'épaisseur de l'adventice commune broncho-artérielle. Très souvent on note quelques dilatations bronchiques cylindriques qui se continuent souvent avec l'un de ces kystes lobulaires signalés ci-dessus, dont il est impossible de les distinguer. La muqueuse des bronches est rouge vif, mais souvent lisse et dépourvue de plis.

A ces lésions fibreuses s'ajoutent presque toujours des formations qui présentent un aspect macroscopique spécifiquement tuberculeux. Les unes sont manifestement anciennes et remaniées par ce processus de sclérose envahissante. Ce sont des cavernes à paroi lisse, dure, épaisse, noirâtre, d'où toute trace de matière caséuse a disparu; des tubercules fibreux durs, anthracosiques ou calcifiés; des granulations dures, saillantes, très exactement arrondies, semblables à des grains de plomb enchâssés dans le parenchyme pulmonaire.

Les autres sont manifestement récentes au contraire et sont des lésions terminales : foyers de caséification, de splénisation, dont l'accentuation préexistante des septa conjonctifs du poumon permet exactement d'apprécier la topographie uni- ou plurilobulaire, ou acineuse. Cette systématisation lobulaire de lésions caséuses ou exsudatives récentes ou de lésions interstitielles anciennes, évidentes à la loupe ou à l'Ultropak, dessine un véritable damier très particulier aux tuberculoses fibreuses (fig. 1).

2° *Sclérose à prédominance centrale.* — Dans certains cas, pourtant analogues, la sclérose, très dense au voisinage du hile, le long des adventices broncho-vasculaires, autour des foyers caséux qui peuvent se

trouver dans les poumons, et dessinant dans le parenchyme pulmonaire un réseau analogue à celui qu'elle forme dans le cas précédent, laisse absolument intacte une mince bande de parenchyme pulmonaire à la corticalité.

La cavité pleurale est, dans ces cas, libre d'adhérences. Sous la plèvre viscérale qui a gardé sa souplesse et sa minceur normales, l'anthracose dessine une mosaïque dont les dimensions traduisent, comme la mollesse particulière au

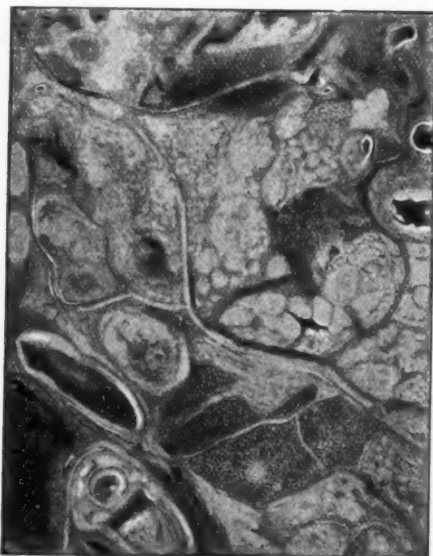


FIG. 1. — Sclérose péri-lobulaire et péri-acineuse rendant mieux visible macroscopiquement la distribution lobulaire et acineuse de lésions exsudatives caséuses, secondaires et récentes. (D'après F. BEZANÇON, G. ROUSSY, CH. OBERLING et J. DELARUE.)

toucher, un emphysème cortical; la coupe vertico-frontale du poumon rend évidente l'existence de celui-ci. Ces formes de *scléroses tuberculeuses juxta-hilaires, médiastinales, péri-bronchiques*, sont loin d'être exceptionnelles. Disons en passant que, dans deux cas, nous les avons vues constituer le substratum du syndrome radiologique de « fibro-thorax »; il nous semble intéressant de noter que, dans ces cas, l'absence de toute adhérence pleurale, rendrait possible, s'il en était besoin, l'insufflation de gaz dans la plèvre, *a priori* impossible d'après la radiographie.

FORMES INTERSTITIELLES DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE 247

3° *Scélrose à prédominance corticale.* — A l'inverse, et plus fréquemment, la scélrose prédomine à la corticalité.

Le poumon tout entier est englobé dans une coque fibreuse de 1/2 à 1 centimètre d'épaisseur (occupant aussi, parfois, la face médiastinale de l'organe) qui représente des deux feuillets de la plèvre symphysée. Il en part des cloisons serrées et épaisses qui, pénétrant dans le parenchyme pulmonaire, semblent s'y introduire jusque dans les régions avoisinant le hile qui sont toujours moins altérées, moins indurées, moins scélreuses que la région sous-pleurale. Ces cas réalisent l'aspect caractéristique des scélroses pleurogènes de Brouardel, de Letulle; elles semblent relever, comme nous le verrons, d'une histogénèse et d'une pathogénie très particulières.

4° *Scélrose diffuse relativement discrète, avec emphysème généralisé.* — Dans les trois formes précédentes, nous avons toujours trouvé, associées à la scélrose, des lésions douées de caractères macroscopiques évidents de spécificité; cavernes, tubercules, granulations de dimensions, de disposition et de nombre variables. La scélrose diffuse avec emphysème est le plus souvent une forme fibreuse absolument pure dont il est impossible de prouver la nature tuberculeuse sur les pièces macroscopiques comme histologiquement, en l'absence d'une « lésion apicale stigmatée » constituée seulement par un tubercule calcifié, par un petit foyer de pneumonie ardoisée (fig. 2).

Loïn d'être rétracté, le poumon est, dans ces cas, très volumineux, léger, boursofflé par un emphysème généralisé. Celui-ci prédomine toujours nettement aux bases. Dans les cas les plus accentués, de véritables bulles font saillies à la surface du poumon en certaines régions : sur la plèvre médiastinale, au bord antérieur, au bord postéro-inférieur surtout, où se voient parfois de véritables grappes translucides. A la coupe le poumon apparaît tout entier occupé par cet emphysème monstrueux, sillonné d'épaisses cloisons fibreuses et laissant intacts quelques lobules que la loupe montre au contraire ratatinés, collabés, au voisinage des vésicules géantes.

B. — TUBERCULOSES FIBREUSES LOCALISÉES

Si les scélroses tuberculeuses généralisées du poumon peuvent être schématisées en quatre grands types fondamentaux, il n'en est pas de même des scélroses partielles ou localisées.

Elles occupent généralement le lobe supérieur et, quand elles atteignent seulement une partie de celui-ci, le sommet. Ces lésions de scélrose réalisent parfois une rétraction fibreuse de tout le lobe supérieur qui constitue ainsi une sorte de forme partielle de pneumonie chronique indurée, la « scélrose lobaire pneumonique » de Charcot.

Elles se résument plus souvent encore en un foyer apical, ou — plus exacte-

ment — immédiatement sous-apical de pneumonie ardoisée, centré souvent par un petit tubercule crétacé, ce qui constitue le foyer tuberculeux fibreux abortif d'Archoff-Puhl. Quelquefois, ces lésions sous-apicales sont si minimes qu'elles n'apparaissent pas nettement à la coupe verticale des lobes supérieurs. La



FIG. 2. — Tuberculose fibreuse « interstitielle ». Sclérose diffuse avec emphyse; intégrité de la plèvre; au sommet, foyer d'Aschoff-Puhl; quelques nodules calcifiés au lobe inférieur. (D'après F. BEZANÇON, G. ROUSSY, CH. OBERLING et J. DELARUE.)

rétraction fibreuse discrète et très parcellaire d'une région sous-apicale se manifeste alors uniquement par un aspect mamelonné, « froncé » (Laënnec). « frisé » (Letulle) de la plèvre apicale, état qui, « comme le plissement de la peau au-dessus de certains squirrhés du sein » (Laënnec) vient traduire l'exis-

tence du foyer fibreux rétracté sous-jacent et la couronne d'emphysème que la coupe montre constamment autour de lui.

Ces lésions fibreuses apicales, sous-apicales ou lobaires supérieures, même fort discrètes, s'accompagnent souvent comme l'ont vu, parmi les premiers, Hirtz, Bernheim et Rueff, de lésions emphysémateuses des bases, parfois fort accentuées, parfois des plus discrètes, mais que l'examen macroscopique suffit à lui seul à mettre en évidence.

Les scléroses pulmonaires tuberculeuses localisées n'ont pas, il convient de le souligner, un siège exclusivement apical. Nos propres recherches nous ont montré que c'est très souvent à une base, ou dans la région juxta-hilaire, que s'observent de petits foyers de pneumonie ardoisée, des lésions scléreuses discrètes associées à ce « capitonnage » particulier de la plèvre, qui en traduit la présence sous-jacente.

L'intérêt de ces scléroses localisées, que nous aurons à envisager plus loin, est qu'elles constituent des lésions minimales longtemps isolées. Ces lésions, qu'il n'est pas possible, et pour cause, de constater à l'autopsie à moins que la mort ne soit due, chez le sujet qui en est porteur, à une autre cause, représentaient pour Bard le substratum de lésions tuberculeuses abortives, définitivement fixées dans leur limitation cicatricielle.

Au nom de la clinique, l'un de nous a soutenu qu'il s'agit de tuberculoses non pas avortées, mais atténuées, susceptibles d'évolutions ultérieures, susceptibles en tout cas, comme la forme que Bard a dénommée « fibro-congestive récidivante sur place », de provoquer des accidents bruyants.

L'étude anatomo-pathologique que nous avons faite de telles lésions nous permettra de nous convaincre du bien-fondé de cette conception, en même temps qu'elle nous permettra de montrer qu'il existe des lésions tuberculeuses fibreuses encore beaucoup plus discrètes, dont la signification et le pronostic ne peuvent être différents.

Resterait à étudier, pour être complet, l'aspect macroscopique des scléroses tuberculeuses cantonnées autour des lésions nécrosantes du parenchyme pulmonaire, qui constituent les *lésions fibreuses des tuberculoses fibro-caséuses communes*. Ce serait reprendre la description des tubercules enkystés, des tubercules fibreux, des tubercules crétacés, des tubercules dits « de guérison », des cavernes cicatrisées. La sclérose est ici un processus non plus primitif, mais manifestement secondaire, « d'enkystement », et prend, comme nous le verrons, une signification toute différente de celle des scléroses primitives des tuberculoses « fibreuses » auxquelles elles sont d'ailleurs très souvent associées.

ÉTUDE HISTOLOGIQUE

I. — Etude analytique des scléroses tuberculeuses du poumon.

Les scléroses tuberculeuses des poumons réalisent un certain nombre de types histologiques « constitutionnels ». Que l'on prélève, pour en faire l'examen histologique, des lésions caséuses nodulaires enkystées, des fragments d'un foyer de pneumonie ardoisée, de coque pleurale, de sclérose juxta-bilaire, la paroi d'une caverne ancienne, on retrouve, à l'état pur, et le plus souvent associés, les aspects suivants.

A. — TYPES HISTOLOGIQUES

1° *Sclérose collagène-fibroblastique*. — Dans certains cas, le tissu conjonctif néoformé se montre très riche en éléments cellulaires. Ce sont des cellules rondes, de morphologie lymphoïde ou histiocyttaire et surtout des fibroblastes ou des fibrocytes, en si grand nombre parfois que, unis par leurs prolongements cytoplasmiques, ils paraissent constituer un véritable réseau, ou que, serrés les uns contre les autres par places, ils ébauchent une disposition tourbillonnante.

La substance fondamentale conjonctive est représentée par de très minces fibres disposées parallèlement à quelque distance les unes des autres, ou en réseau dont les mailles, plus ou moins larges, enserrent les éléments cellulaires dont ce type de sclérose est richement pourvu, de même qu'elle est pourvue de vaisseaux en plus ou moins grande abondance. Cet aspect est celui que Letulle décrit sous le nom de « *sclérose molle* », Il représente un type évidemment évolutif, jeune, progressif.

2° *Sclérose collagène et hyaline acellulaire*. — La substance fondamentale a pris ici, au contraire, un développement exubérant. Ce sont d'épais trousseaux collagènes parallèles, à structure finement fibrillaire, serrés contre les autres, se colorant intensément et uniformément par le bleu d'aniline. De très rares fibrocytes enserrés, laminés par les faisceaux conjonctifs denses et gonflés, constituent les seuls éléments cellulaires que l'on rencontre ici. De place en place se voient parfois des plages grossièrement arrondies, de dégénérescence hyaline. Il n'y a que de très rares vaisseaux sanguins. Cet aspect est celui de la « *sclérose dure* » de Letulle, sclérose inactive, « éteinte ».

3° *Sclérose élastique*. — Les méthodes de coloration de l'orcéine, ou à la fuchséline, montrent que, si certaines scléroses sont constituées exclu-

sivement par des fibres collagènes, en d'autres cas, la substance fondamentale est avant tout représentée par des fibres élastiques. Modalité réactionnelle très particulière au parenchyme pulmonaire, cette sclérose élastique (*élastigène* de Letulle) est le plus souvent associée à une hypergénèse concomitante de substance collagène ; elle peut être pure.

Les fibres élastiques se présentent tantôt sous forme de fibres très grêles à directions grossièrement parallèles, mais anastomosées le plus souvent entre elles pour former un réseau délicat, tantôt sous forme de faisceaux gros et courts recroquevillés à leurs extrémités et placés bout à bout, de telle sorte que les solutions de continuité observées semblent le fait de ruptures de faisceaux élastiques en tronçons de longueur sensiblement égale. La sclérose élastique est parfois une sclérose acellulaire ; beaucoup plus souvent la présence de nombreux éléments cellulaires de divers types dans une telle forme de sclérose constituent des témoins du caractère actif et « évolutif » d'une telle altération. Pour un cas donné de tuberculose fibreuse, la surproduction des fibres élastiques est parfois un phénomène parcellaire nettement localisé dans une zone très limitée d'un poumon. Presque toujours elle constitue un processus diffus, observé avec une égale activité, sinon avec la même abondance, dans toutes les régions du parenchyme pulmonaire.

Cette règle générale, dont nos constatations nous ont permis de vérifier l'exactitude, et le fait qu'il n'existe aucun lien constant entre l'importance, le type ou la forme des lésions spécifiques, d'une part, et l'abondance du tissu élastique d'autre part, semblent démontrer l'importance du « terrain », du métabolisme tissulaire général de l'organisme, dans l'élastigénèse.

B. — ÉLÉMENTS ASSOCIÉS

1° *Infiltrats inflammatoires.* — Si certaines scléroses tuberculeuses du poumon apparaissent histologiquement constituées par un tissu conjonctif jeune, ou par des fibres collagènes ou élastiques à l'état pur, bien plus souvent on retrouve çà et là, dans le tissu conjonctif néoformé, des infiltrats cellulaires plus ou moins abondants qui viennent bien traduire sur les coupes le caractère « inflammatoire », l'activité du processus de fibrose.

Ce sont des nappes cellulaires diffuses d'éléments assez clairsemés d'ailleurs ; plus souvent, les cellules inflammatoires sont groupées en îlots circonscrits autour des vaisseaux, ou en travées grêles entre les fibres collagènes : ce sont des infiltrats polymorphes où prédominent largement les lymphocytes, constitués par ailleurs de volumineux macrophages, de plasmocytes et de rares polynucléaires parmi lesquels, dans trois cas de sclérose pulmonaire diffuse avec emphysème, nous avons noté une grande abondance d'éosinophiles.

Des formations folliculaires épithélio-giganti-cellulaires, que l'on observe dans les scléroses tuberculeuses du poumon, nous ne ferons mention que pour noter qu'on les observe exceptionnellement dans les lésions spécifiquement fibreuses. Si de telles formations se trouvent enserrées dans le tissu fibreux, elles représentent, à la périphérie d'une masse de nécrose caséuse enkystée, le témoin persistant d'un processus que tout concourt à faire considérer comme ancien.

2° *Imprégnations.* — Les scléroses tuberculeuses sont très souvent le siège d'imprégnations diverses.

a) Ce sont tout d'abord des *sels calcaires* qui, au même titre que des dépôts de cholestérine ou d'acides gras beaucoup plus rarement observés, représentent les vestiges d'une nécrose caséuse ancienne. Ces imprégnations calcaires se présentent sous les deux formes habituelles : tantôt en amas ou en nappes pulvérulentes intensément colorées par les colorants basiques; tantôt elles ne peuvent être observées histologiquement qu'après décalcification préalable des fragments, tant la matière crétacée est conglomérée et dure.

Les imprégnations calcaires appartiennent en propre aux scléroses collagènes et hyalines. On n'en observe jamais dans les tissus fibreux jeunes, « inflammatoires », richement vascularisés, en voie de prolifération.

b) Beaucoup plus importantes sont les imprégnations de *particules noires* qui, réalisant l'*anthracose*, sont observées d'une manière constante dans les scléroses pulmonaires tuberculeuses à des degrés variables. Si, dans certains cas rares, chez l'enfant en particulier, on ne trouve qu'en très petite quantité des dépôts noirs, ceux-ci prennent dans certaines formes une importance considérable qui donne au poumon un aspect tigré, pigmenté, caractéristique, et frappe dès l'abord (phtisie avec mélanose de Bayle, induration mélanotique de Cruveilhier).

Ces imprégnations se présentent sous divers aspects. Très souvent, et en particulier dans les scléroses « molles », riches en éléments cellulaires, les grains d'anthracose s'observent sous forme de fines poussières dans le cytoplasme de volumineux macrophages; elles s'y trouvent en plus ou moins grande abondance, rendant parfois invisible le noyau, tant elles sont serrées dans le corps cellulaire. Sous cette forme intra-cellulaire, les grains d'« anthracose » vus sous un éclairage intense, n'apparaissent pas franchement noirs, mais brunâtres. En d'autres cas, ou en d'autres régions, surtout dans les scléroses collagènes ou hyalines pauvres en éléments cellulaires, inactives, l'anthracose constitue une véritable imprégnation de la substance fondamentale et non des inclusions cellulaires. De gros blocs noirs, à contour anguleux, ou des sortes de bâtonnets se trouvent intimement inclus dans l'interstice des faisceaux collagènes dont ils suivent la direction générale.

On a beaucoup discuté pour connaître la nature exacte de ces corps. L'opinion la plus généralement admise, dans ces dernières années tout au moins, est qu'il s'agit de poussières de charbon, d'apport exogène par inhalation, dont certains auteurs, et Policard en particulier, ont étudié le mode de pénétration dans le parenchyme pulmonaire.

Il n'est pas certain que cette conception réponde à la réalité des faits. Tout d'abord, il est évident que l'importance de l'antracose est intimement liée au degré du développement de la sclérose, et surtout à l'importance du développement des vaisseaux dans le tissu fibreux. D'autre part les méthodes de micro-incinération du parenchyme pulmonaire, pratiquées par divers auteurs, ont montré l'abondance du fer dans les résidus de combustion. Si l'opinion de M. Jousset, suivant laquelle les dépôts noirs du parenchyme pulmonaire sont exclusivement constitués par du pigment ferrique, nous paraît exagérée, il nous paraît certain aussi que « l'antracose » relève de deux origines, l'importance de chacune variant avec chaque cas : une origine exogène, par inhalation, et une endogène sanguine, et que le nom de « sidéro-antracose », proposé par divers auteurs, est plus exact que celui d'antracose.

C. — MÉTAPLASIES DES SCLÉROSES PULMONAIRES

Il est rare que le tissu fibreux du parenchyme pulmonaire subisse des métaplasies secondaires. A l'inverse de ce que nous avons observé dans la gangrène pulmonaire chronique, où ce processus est extrêmement fréquent, la métaplasie adipeuse du tissu fibreux paraît exceptionnelle dans les scléroses tuberculeuses. Nous l'avons observée deux fois au sein de plages fibreuses très denses doublant une scissure interlobaire symphysée.

Une seule fois, nous avons noté l'existence de plaques cartilagineuses dans une coque pleurale diaphragmatique. Jamais nous n'avons vu de métaplasie osseuse du tissu fibreux développé dans le poumon tuberculeux.

D. — VASCULARISATION DES SCLÉROSES TUBERCULEUSES

Si l'on examine un certain nombre de lésions fibreuses tuberculeuses des poumons, on s'aperçoit que les vaisseaux y sont en nombre fort variable. Dans certains cas, dans les scléroses collagènes denses pauvres en éléments cellulaires, les vaisseaux sont fort peu nombreux. Ceux qui s'y trouvent présentent souvent une paroi épaisse, dense, riche en collagène et en fibres élastiques; leur lumière est très réduite, ou même complètement oblitérée, en raison d'un processus d'endo-vascularite proliférante. Ces vaisseaux représentent, à n'en pas douter, — l'architecture générale des lésions, comme l'organisation élastique de leur paroi, permettent de s'en convaincre, — des vaisseaux *préformés*, normaux, englobés par le processus de sclérose.

Tout au contraire, dans la plupart des lésions fibreuses, et surtout dans certains cas très particuliers, le tissu conjonctif néoformé est si richement vascularisé qu'il réalise un aspect véritablement angiomateux (fig. 3).

Cet aspect, déjà vu par Andral, par Cruveilhier, par Hérard et Cornil, par Tripiér, a été mis en valeur par l'un de nous avec M.-P. Weil; nous avons insisté sur la signification et les conséquences de cette vascularisation. Ce sont des vais-



FIG. 3. — *Néoformation vasculaire exubérante, pseudo-angiomateuse, dans une cloison interlobulaire démesurément épaissie.*

seaux à paroi très grêle; ils sont parfois de petit calibre et forment par leurs anastomoses et leur juxtaposition, un réseau capillaire d'une extrême richesse; parfois se trouvent constitués de véritables laes sanguins.

Signalons que l'on observe souvent de petits raptus hémorragiques au voisinage de ces néoformations capillaires, et que c'est dans les scléroses pulmonaires les plus richement vascularisées que l'« anthracose » se trouve particulièrement abondante.

Le développement de ces vaisseaux très jeunes est manifestement lié à celui du tissu fibreux. L'activité de la circulation qu'on y observe

paraît en relation directe avec l'importance de la prolifération conjonctive. Nous aurons à retenir ces faits, que l'étude histologique des scléroses tuberculeuses rend évidents, pour essayer de comprendre l'histogénèse de ces altérations et la pathogénie des accidents qui les manifestent.

**E. — ABSENCE DE SPÉCIFICITÉ HISTOLOGIQUE
DES SCLÉROSES TUBERCULEUSES**

Ainsi constituées, les scléroses tuberculeuses du poumon ne présentent en elles-mêmes aucun caractère de spécificité histologique. Si le diagnostic de leur nature est le plus souvent évident, macroscopiquement et histologiquement, grâce à la présence des lésions nécrosantes anciennes ou récentes, ou de groupements folliculaires concomitants, la sclérose en elle-même est dépourvue de tout indice capable de révéler l'étiologie des lésions. Huguenin, Foulon et Albot ont insisté à ce propos sur la difficulté que l'on éprouve, dans certains cas, à soupçonner la nature d'une sclérose pulmonaire, dans laquelle on peut retrouver des groupement capables d'évoquer aussi bien la syphilis que la tuberculose et — ajoutons-nous — que la gangrène pulmonaire chronique, ou d'autres maladies chroniques des poumons.

Cette absence de spécificité histologique de scléroses, pourtant évidemment tuberculeuses, avait conduit certains auteurs, comme Bard, à exprimer l'opinion — certainement exagérée — que toutes les scléroses pulmonaires diffuses avec emphysème étaient provoquées par le bacille de Koch; elle a engagé d'autres auteurs à penser, au contraire, que le développement du tissu fibreux en grande abondance, chez un tuberculeux, résulte de l'action d'un facteur infectieux surajouté, de la syphilis en particulier. Sans nous arrêter à l'une ou l'autre de ces conclusions, nous nous demandons, pour notre part, — simple hypothèse de travail, — si la sclérose ne résulte pas de l'intervention de facteurs pathogéniques non spécifiques, communs à la tuberculose et à d'autres causes pathogènes; si, en d'autres termes, le bacille tuberculeux n'intervient pas dans la genèse du tissu fibreux de manière tout à fait indirecte, et non plus immédiate.

II. — Etude topographique des scléroses tuberculeuses.

La constitution histologique des scléroses tuberculeuses une fois étudiée, il est beaucoup plus important de connaître leur topographie dans le parenchyme pulmonaire, capable, plus que toute autre chose, d'éclairer les conditions de leur développement, et leur histogénèse.

Or, l'examen macroscopique, et surtout l'étude histologique des poumons tuberculeux fibreux, montrent que le processus de sclérose se présente avec deux dispositions « topographiques » qui peuvent être nettement opposées l'une à l'autre sur bien des points.

D'une part, le tissu fibreux est développé autour des lésions nodulaires spécifiques folliculaires ou caséuses, qui en conditionnent le développement. Détruit en certaines de ses parties par de telles altérations, le parenchyme pulmonaire l'est aussi par la prolifération de cette sclérose péri-nodulaire. A cette forme on peut donner le nom de *sclérose mutilante*.

D'autre part, l'hyperplasie conjonctive se produit dans les régions où existe normalement du tissu conjonctif, c'est-à-dire dans la trame du poumon. Ce type de sclérose est une modification lésionnelle surtout quantitative, épaississant, renforçant la charpente du parenchyme pulmonaire dont l'architecture est généralement conservée. C'est une sclérose systématisée à la trame : une *sclérose systématique*.

A vrai dire, cette distinction, due surtout à Maurice Letulle, est un peu schématique, car les deux types de sclérose sont le plus souvent associés; si l'on peut observer très souvent des scléroses systématiques absolument pures, du moins est-il exceptionnel de rencontrer des scléroses mutilantes qui ne soient pas accompagnées de scléroses systématiques diffuses, ou circonscrites de voisinage.

De plus les qualificatifs même attribués à ces deux types de sclérose ne nous semblent pas exprimer parfaitement le caractère de chacune : pour être mutilante, la première n'en suit pas moins le plus souvent, en se développant, la trame du tissu pulmonaire persistant autour des nodules et présente la topographie même des lésions mutilantes qu'elle entoure; quant à la sclérose systématique, nous verrons qu'elle est susceptible de provoquer des mutilations extrêmement importantes du poumon, d'autant plus importantes que leur étendue est souvent fort grande.

A. — SCLÉROSES MUTILANTES

La sclérose mutilante se dispose sous forme de plages plus ou moins larges, suivant les dimensions des lésions folliculaires ou caséuses autour desquelles elle est développée. Il existe des scléroses mutilantes lobaires; plus souvent les plages occupent une région très restreinte d'un lobe, présentent le volume d'un tubercule, ou celui d'une granulation tuberculeuse.

Lorsqu'elle est peu développée, la sclérose mutilante ne se traduit que par l'existence de quelques fibres collagènes généralement disposées parmi de nombreuses cellules lymphoïdes autour d'un follicule tuberculeux élémentaire non caséux, ou autour d'une plage de nécrose caséuse plus ou moins étendue,

séparée toujours alors de la nécrose elle-même par une zone plus ou moins large de cellules épithélioïdes et géantes. De telles lésions méritent à peine le qualificatif de fibreuses.

Lorsqu'elle a atteint un plus important développement, la sclérose mutilante, développée autour d'un foyer tuberculeux, circonscrit généralement celui-ci d'une ceinture continue, formant une véritable « sclérose d'enkystement » (Letulle), au centre de laquelle persiste un foyer de nécrose plus ou moins étendu avec, à la périphérie, quelques volumineux plasmodies de Langhans. Mais les colorations électives montrent très souvent, au centre même du foyer, des fibres collagènes qui lobulent la nécrose, et la divisent en plusieurs « lobes » secondairement formés, réalisant une « sclérose de pénétration ».

Le développement de ces deux types de prolifération conjonctive aboutit au bout d'un certain temps, du moins s'il s'agit de foyers relativement petits, à réaliser des plages entièrement fibreuses d'où toute trace de nécrose, de cellules épithélioïdes ou géantes a complètement disparu.

La sclérose mutilante ainsi formée est le plus souvent une sclérose collagène dense, ou hyaline. Les colorations à l'orcéine ou à la fuchséline y montrent bien des fibres élastiques, mais celles-ci sont rares et leur petit nombre, comme leur disposition dans le foyer du mutilation, permet de se rendre compte qu'elles représentent le vestige de l'organisation antérieure du tissu pulmonaire détruit. Les vaisseaux qu'on y trouve ont la même signification. Si leur paroi est encore conservée, la lumière en est complètement oblitérée par un processus d'endo-vascularite proliférante. Ces scléroses sont le plus souvent imprégnées de sels calcaires pulvérulents ou conglomérés, plus rarement de cristaux d'acides gras, vestiges de remaniements de la nécrose caséuse enkystée.

Autour de ces substances calcaires ou lipoidiques s'observe parfois une réaction plasmodiale à type de corps étrangers, que l'on ne saurait confondre avec les cellules géantes tuberculeuses, tant les éléments qui la constituent sont différents de celles-ci. On y voit aussi presque toujours des grains d'anthracose, en plus ou moins grande abondance.

La sclérose mutilante qui forme la paroi dense des cavernes fibreuses possède exactement la même structure et représente une véritable sclérose mutilante périfocale d'enkystement, à ceci près que le foyer caséux central a été ici éliminé et que, de ce fait, la sclérose péri-cavitaire est souvent doublée, vers l'excavation, par un tissu de granulation plus ou moins exubérant et plus ou moins richement vascularisé. Dans la paroi fibreuse de ces cavernes se trouvent d'ailleurs souvent des incrustations calcaires, vestiges de la nécrose ancienne, et des vaisseaux de calibre parfois important. Presque toujours ceux-ci sont oblitérés; parmi les très nombreuses cavernes fibreuses que nous avons examinées histologiquement, nous n'avons vu qu'une seule fois une artériole dont la lumière perméable faisait une sorte de hernie dans une spéléonque de petites dimensions; l'anévrysme de Rasmussen nous semble une formation absolument exceptionnelle.

La sclérose tuberculeuse périfocale constitue le substratum des lésions tuberculeuses nodulaires fibreuses. On la retrouve parfaitement développée à l'examen histologique des lobites scléreuses, des tubercules

enkystés, des tubercules crétacés, et des granulations de Bayle qui sont, comme Bard l'a montré depuis longtemps, des granulations fibreuses.

Le volume des foyers mutilants de sclérose est conditionné par le volume même des foyers folliculaires. Presque toujours divers types s'en trouvent associés dans un même cas : gros tubercules, tubercules moyens, granulations..., réalisent ainsi ce que nous avons appelé, en 1932, des formes complexes de tuberculose (1). Dans certains cas, tous les foyers fibreux rencontrés présentent les mêmes dimensions. L'exemple le plus frappant à cet égard est celui de la tuberculose miliaire chronique et fibreuse (granulie froide), dont il nous a été donné d'observer trois cas absolument typiques; tous les foyers miliaires tuberculeux réalisent des granulations grises de Bayle, des nodules fibreux.

Il nous semble intéressant de rappeler que le volume de ces foyers tuberculeux fibreux est conditionné par la localisation du processus qui leur a donné naissance. Bien que le développement périfocal du tissu fibreux rende plus difficile une exacte interprétation des faits, une étude attentive des coupes histologiques, lorsqu'on est habitué à voir le parenchyme pulmonaire « dans l'espace » et non *sur un plan*, permet de se rendre compte que les tubercules enkystés ou crétacés sont, suivant leur volume, des foyers lobulaires ou acineux de pneumonie fibreuse, que les granulations sont des foyers infundibulaires et que, de même, les dimensions et les formes des cavernes sont déterminées par l'atteinte d'un ou de plusieurs lobules, que toutes les lésions fibreuses représentent en somme, comme l'avait judicieusement supposé Andral, contrairement à l'avis de Laënnec, des « lobulites partielles grises et dures ». Pour être mutilante, cette forme de sclérose n'en présente pas moins, comme toutes les lésions pulmonaires, un certain degré de systématisation.

B. — SCLÉROSES SYSTÉMATIQUES

Les scléroses systématiques sont pourtant séparées des précédentes par de considérables différences tenant à la fois à leur constitution habituelle, à leur topographie qui, bien que souvent régionale, est beaucoup moins partielle et localisée que celle des scléroses mutilantes, enfin aux lésions alvéolaires qui en accompagnent le développement. Mais ces particularités histologiques sont peu de chose en comparaison de la signification histogénétique, pathogénique et biologique de la sclérose systématique, qui nous retiendra plus longtemps ultérieurement.

(1) BEZANÇON (F.), ROUSSY (G.), OBERLING (Ch.) et DELARUE (J.). : « Les formes anatomiques de la tuberculose pulmonaire. Essai de classification. » (*Ann. d'Anat. pathol.*, t. X, n° 2, février 1933.)

A l'inverse des scléroses périfocales d'enkystement qui sont très souvent des scléroses d'aspect « cicatriciel », collagènes ou hyalines, les scléroses systématiques ont habituellement, au moins aux stades florides de leur développement, l'aspect d'une prolifération conjonctive en pleine activité. Elles sont riches en éléments cellulaires, histiocytaires et fibroblastiques, riches en vaisseaux. Le collagène s'y présente souvent non pas en gros faisceaux parallèles, mais en fibres relativement fines, disposées en réseau ou parallèles. Les grains d'antracose s'y présentent souvent intra-cellulaires. Cet aspect est d'ailleurs des plus inconstants. Nous nous gardons bien de penser et d'écrire qu'il en est toujours ainsi : les scléroses systématiques peuvent présenter l'aspect de scléroses « inactives », collagènes. Il n'est pas certain par ailleurs que la richesse en éléments cellulaires et l'abondante vascularisation soient des témoins du caractère récent d'une sclérose, des remaniements inflammatoires précédant de peu la mort pouvant réaliser sans doute ces deux ordres de phénomènes.

Epousant exactement le dessin de la trame conjonctive, du tissu pulmonaire dont elle accentue l'épaisseur, la sclérose systématique est avant tout une sclérose périvasculaire.

Le long des axes broncho-artériels, la sclérose systématique est marquée par un épaississement plus ou moins important de l'adventice commune à la bronche et aux artères. Celle-ci est doublée ou triplée d'épaisseur.

La bronche et les artères sont englobées dans une atmosphère dense de prolifération conjonctive. Les artères, protégées par leurs armature élastique, sont peu modifiées dans leur structure; mais, dans certains cas, nous avons noté un processus segmentaire d'endartérite proliférante.

La prolifération conjonctive entoure intimement la bronche, pénètre entre les pièces cartilagineuses des grosses bronches, s'insinue sous la tunique musculaire et englobe les glandes annexes. Avec les éléments cellulaires polymorphes dont cette sclérose est souvent abondamment pourvue, se trouve réalisée une véritable péri-bronchite inflammatoire. Les artères bronchiques sont atteintes d'endartérite proliférante.

Bien souvent aussi, au sein du tissu conjonctif néoformé, se voient, en coupe transversale ou oblique, de volumineux troncs lymphatiques intacts, ou même dilatés, ou oblitérés par une prolifération endothéliale inflammatoire.

Enfin, nous avons pu noter dans quelques cas, au voisinage des grosses bronches, des filets nerveux, des plexus nerveux ganglionnaires, en quantité apparemment exagérée.

La sclérose péri-broncho-artérielle, souvent très développée, exubérante, monstrueuse autour des grosses bronches au voisinage du hile, s'insinue jusqu'aux plus fines ramifications bronchiques, le long des bronches lobaires, sus-lobulaires, lobulaires, acineuses, pénétrant ainsi dans le lobule où elle constitue une sclérose *intra-lobulaire*.

A cette *sclérose intra-lobulaire*, s'oppose schématiquement, et topographiquement, tout au moins, la *sclérose extra-lobulaire* ou *péri-lobulaire*,

qui est une sclérose péri-veineuse. Grâce au développement exagéré du tissu conjonctif, autour du lacs veineux péri-lobulaire, le contour des lobules pulmonaires et des acini, qui est normalement virtuel et ne peut être reconstitué sur les coupes de parenchyme pulmonaire que par

la disposition réciproque des veines pulmonaires et des axes broncho-artériels, devient évident, rendu plus visible encore lorsque la sclérose péri-lobulaire est imprégnée d'antracose. Tous les aspects, tous les degrés d'hyperplasie s'observent en cette « périlobulite » (fig. 4) sur laquelle ont insisté M. Sergent et ses collaborateurs. L'hyperplasie conjonctive ne reste pas cantonnée aux cloisons interlobulaires, elle s'insinue dans les septa interacineux et permet d'étudier les rapports de ceux-ci avec les acini des lobules voisins.

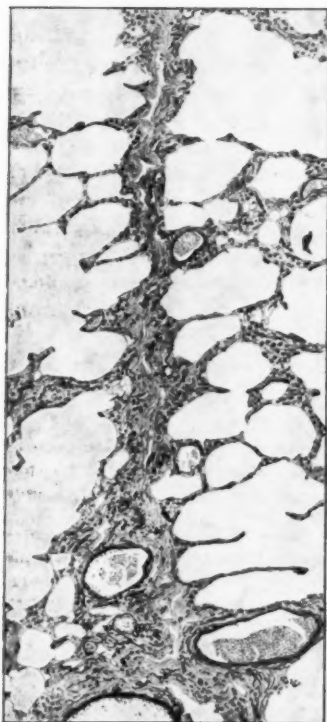


FIG. 4. — Sclérose systématique péri-lobulaire avec pneumonie réticulée associée, de type surtout atrophique.

La coexistence, dans une tuberculose fibreuse, quelle qu'elle soit, de sclérose systématique péri-bronchique et intra-lobulaire, et de périlobulite fibreuse est évidemment la règle. Il n'existe pas (du moins n'en avons-nous jamais observé) de cas purs de l'un ou de l'autre type, mais on observe parfois une prédominance nette d'une forme sur l'autre ou, plus exactement, ces deux formes topographiques de sclérose systématique

L'épaississement, par développement exagéré de la charpente conjonctive, des septa interlobulaires, constitue-t-il toujours un phénomène pathologique ? Une telle opinion serait méconnaître les cas où le contour des lobules est normalement très bien visible. Il en est ainsi tout particulièrement chez la plupart des nourrissons, et cette disposition normale peut persister pendant plusieurs années, jusqu'à l'âge de dix à douze ans, comme nous l'avons noté.

La connaissance de ce fait présente pour l'interprétation de certaines lésions pulmonaires un intérêt non négligeable.

ne sont pas également accentuées en tous les points du parenchyme pulmonaire.

Dans les très beaux cas, fort rares d'ailleurs, de sclérose tuberculeuse systématique à peu près pure que nous avons pu observer, nous avons toujours constaté que les lobules situés immédiatement sous la plèvre sont absolument indemnes de péri-lobulite, et que la plèvre est libre alors qu'il existe une sclérose péri-bronchique très accentuée; réciproquement, dans certaines grosses symphyses pleurales, l'hyperplasie conjonctive péri-lobulaire se montre considérable au voisinage de la « coque » pleurale qu'elle semble continuer en s'insinuant dans le parenchyme pulmonaire, tandis que le processus de sclérose intra-lobulaire apparaît fort discret dans le reste du poumon.

Cette sorte de « balancement » entre l'importance de la sclérose péri-bronchique et celle de la sclérose péri-lobulaire, que nous n'avons observée que dans les conditions relatées ci-dessus, cette sorte d'autonomie réactionnelle de la corticalité pulmonaire nous semble déjà évidente après nos constatations de pathologie humaine. Elle nous est apparue plus frappante encore dans un cas de « perlière des bovidés ».

Nos recherches expérimentales nous ont permis de nous convaincre de son caractère constant.

Nous croyons voir dans ces conditions des faits susceptibles d'éclairer le mode de formation des scléroses pleurogènes, des scléroses pulmonaires consécutives à une inflammation pleurale pour la production desquelles nous ne croyons pas, contrairement à ce que pense M. Ameuille, que des lésions pulmonaires profondes soient indispensables, et l'étude clinique de l'évolution de certaines pleurésies semble venir à l'appui de notre conception.

III. — Lésions des bronches, des ganglions hilaires et de l'appareil alvéolaire dans les scléroses tuberculeuses du poumon.

1° *Les altérations bronchiques.* — Si l'on examine les bronches de différents calibres qui parcourent les poumons, dans diverses formes de scléroses tuberculeuses, en particulier dans les formes identifiées par Bard sous le nom de « sclérose dense », de « sclérose diffuse avec emphyseme » et de « péri-bronchite fibreuse », on trouve des altérations importantes des conduits aériens.

Il n'est pas rare de constater des lésions autour des bronches intra-hilaires, et des bronches cartilagineuses de première division. La sclérose envahissante qui les entoure disloque peu à peu leur charpente musculaire. Le chorion de la muqueuse est le siège de lésions inflammatoires de type subaigu, avec congestion et bourgeonnement vasculaire, et infiltrats

cellulaires polymorphes. L'épithélium de revêtement de la muqueuse bronchique nous est apparu très souvent différencié, transformé en une seule rangée de cellules cubiques ou aplaties; c'est exceptionnellement que nous avons noté une métaplasie malpighienne.

Les glandes bronchiques extra-musculaires sont aussi profondément modifiées dans beaucoup de cas; les acini en sont atrophiés, réduits à un tube très étroit ou pourvus d'une lumière élargie et revêtue d'un épithélium dédifférencié.

Beaucoup plus importantes encore sont souvent les lésions des *bronches musculaires*, bronches sus-lobulaires ou acineuses. Indépendamment des lésions nodulaires spécifiques que l'on peut voir dans leur paroi, c'est en ces segments que l'on peut observer des modifications considérables de la structure du conduit aérien aboutissant à la formation de dilatations bronchiques cylindriques ou même ampullaires et sacciformes.

Les dilatations bronchiques observées dans les tuberculoses sont exactement semblables histologiquement à celles qui relèvent d'affections non tuberculeuses. C'est le même élargissement considérable de la lumière bronchique avec mutilation et transformation fibreuse de la paroi musculo-élastique, qui a complètement disparu. Il n'y a plus, pour border ces larges cavités, de muqueuse bronchique normale, mais un épithélium aplati déposé sur une seule assise sur la mince bande fibreuse qui limite la lumière dilatée de la bronche. Plus souvent encore, il n'y a même plus de revêtement épithélial; la lumière bronchique est bordée par une sorte de tissu de granulation riche en éléments cellulaires de types divers, bordé de fibrine, d'œdème et de pus, riche aussi en vaisseaux qui, souvent congestionnés, donnent à cette paroi bronchique néoformée un aspect pseudo-angiomateux.

Des coupes heureuses permettent souvent de constater que les bronches ainsi dilatées se terminent en une sorte de cul-de-sac plus ou moins volumineux dans lequel leur lumière s'ouvre largement et se continue directement. Il n'est pas du tout malaisé de constater que la paroi de ce cul-de-sac est constituée par la paroi même d'un lobule pulmonaire ou d'un acinus, car une sclérose péri-lobulaire trace bien les contours de ces formations. Ainsi, par destruction de toute la charpente alvéolaire d'un lobule ou d'un acinus, se trouvent constitués de véritables kystes intra-pulmonaires. Il convient de ne pas les confondre, histologiquement, avec les bronches dilatées dont ils représentent les continuations intra-pulmonaires. Nos constatations nous ont permis de nous convaincre, soit dit en passant, que l'aspect radiologique et macroscopique de dilatation « ampillaire » des bronches dépend presque toujours, sinon exclusivement, de la présence de ces kystes intra-pulmonaires et ne saurait résulter d'une ectasie bronchique segmentaire.

Telles sont les lésions bronchiques les plus considérables, altérations nécrosantes caséieuses mises à part, qui puissent coexister avec le développement de scléroses tuberculeuses dans les poumons. Il est intéressant de noter une fois de plus que l'infection tuberculeuse est capable de réaliser des lésions identiques à celles que produisent des infections de nature toute différente, et ceci par un processus progressif exactement semblable dans tous les cas. Ces rapprochements nous conduisent encore à chercher dans l'histogénèse des lésions tuberculeuses l'intervention de facteurs très généraux, dont l'agent pathogène initial, ici le bacille de Koch, n'a pu assurer que le déclenchement, sans en changer les modalités, ni le mécanisme, ni la marche, qui paraissent immuables.

Aussi bien, il nous a semblé beaucoup plus intéressant d'étudier, non pas seulement les lésions les plus considérables des bronches, mais les altérations les plus discrètes de celles-ci. Ce n'est que l'étude de très nombreuses coupes qui peut permettre de se faire une opinion sur ce point et de tirer des conclusions assez précises de la coexistence constante des diverses altérations.

Les premières modifications qui accompagnent la prolifération conjonctive péri-broncho-vasculaire ou péri-lobulaire du poumon, sont des altérations de l'épithélium bronchique. Dans les formes les plus discrètes de sclérose pulmonaire tuberculeuse et, *a fortiori*, dans les autres, l'épithélium bronchique se montre souvent le siège d'une hypercrinie considérable, que traduit l'abondance du mucus sécrété, l'abondance des cellules à calice ouvert, la transformation muqueuse totale et brusque non seulement de l'assise cellulaire la plus interne, mais aussi des cellules « de remplacement » des grosses bronches, et des cellules cubiques des petites bronches, en sorte que, comme il a été donné à l'un de nous de l'observer avec beaucoup plus d'intensité encore dans un cas mortel d'asthme bronchique (1), l'hypercrinie est telle que les cellules bronchiques deviennent en quelque sorte holocrines et « desquamant » de ce fait, d'où la régénération successive de l'épithélium, et les dédifférenciations ultérieures, y compris celles des glandes muqueuses annexes des grosses bronches.

Cette suractivité fonctionnelle sécrétoire, dont la traduction clinique est si nettement marquée par les poussées de flux bronchique souvent observées dans les tuberculoses fibreuses, constitue pour nous un élément que nous aurons à retenir lorsque nous chercherons à connaître la pathogénie des scléroses pulmonaires tuberculeuses.

2° *Lésions des ganglions hilaires.* — Nous avons toujours étudié les

(1) BRULÉ, HILLEMANT et DELARUE : « Sur un nouveau cas de mort au cours d'une crise d'asthme. Etude anatomo-pathologique. » (*Ann. d'Anat. pathol.*, t. 12, n° 7, juillet 1935.)

ganglions hilaires en même temps que le parenchyme pulmonaire dans les tuberculoses fibreuses. Cette étude peut sembler accessoire; elle nous a fourni au contraire des renseignements importants, dont il n'a guère été tenu compte jusqu'à présent. Les ganglions hilaires sont toujours tuméfiés et volumineux dans la tuberculose fibreuse. Dans deux cas où nous avons pu faire une dissection soignée du médiastin, en nous aidant des données nouvelles apportées par M. Rouvière sur la topographie des lymphatiques pulmonaires, nous avons pu constater que seuls les ganglions tributaires des régions atteintes par le processus de sclérose tuberculeuse étaient tuméfiés. Il existe de plus une certaine similitude entre l'aspect des lésions pulmonaires et celui des ganglions : sclérose jeune, hypervascularisation, infiltrats cellulaires abondants dans certains cas, sclérose dense, collagène, acellulaire en d'autres.

Il semble que des phénomènes qu'on pourrait appeler « de résonance », dont nous aurons à trouver l'explication physio-pathologique, contribuent à créer cette similitude réactionnelle, dont nous avons d'ailleurs trouvé et signalé, en d'autres cas que ceux de la sclérose tuberculeuse, des exemples encore plus frappants.

3° *Lésions de l'appareil alvéolaire. La pneumonie réticulée.* — C'est par elles que nous terminons l'étude histologique des scléroses tuberculeuses. Non qu'elles nous semblent accessoires; bien au contraire, elles présentent à nos yeux une valeur et une signification de premier plan. C'est par l'examen détaillé des lésions que nous allons essayer de décrire schématiquement, par les tentatives de reproduction expérimentale que nous en avons faites, que nous avons pu chercher à préciser l'histogénèse des scléroses tuberculeuses en particulier, certaines modalités réactionnelles du parenchyme pulmonaire en général, et les facteurs qui sont susceptibles d'intervenir pour provoquer celles-ci.

Si l'on examine à la loupe la tranche de section de poumons modifiés par diverses lésions de tuberculose fibreuse, importantes ou discrètes, diffuses ou localisées, en faisant abstraction des lésions nodulaires ou diffuses « spécifiques » et des travées fibreuses épaisses qui parcourent le poumon, on constate aisément que le tissu pulmonaire présente, en certains points, un aspect franchement anormal, et que cet aspect n'est pas le même partout.

En certaines zones, d'ailleurs souvent nettement circonscrites par de minces travées blanchâtres, fibreuses, le tissu pulmonaire paraît plus dense, les cavités alvéolaires présentent des dimensions réduites. En d'autres régions situées parfois au voisinage immédiat des précédentes, les cavités aériennes sont au contraire distendues au point de faire véritablement hernie à la surface de la plèvre; leur forme est grossièrement

sphérique; elles ne sont plus séparées les unes des autres que par une trame extrêmement délicate, en toile d'araignée. C'est l'emphysème.

C'est, pour l'instant, par hypothèse que nous donnons à ces lésions de l'appareil alvéolaire une autonomie propre parmi les autres lésions fibreuses tuberculeuses du poumon, quelle que soit la dissemblance qui les sépare, quelque opposition qu'il y ait entre elles au premier abord.

Nous les décrirons brièvement ici, sous le nom de « *pneumonie réticulée* » (1), ce terme ayant, à défaut d'autre vocable plus expressif, l'avantage de traduire seulement un aspect lésionnel grossier.

A. — PNEUMONIE RÉTICULÉE HYPERTROPHIQUE

Dès que l'on examine sous le microscope un fragment de parenchyme pulmonaire présentant la sorte de densification sans splénisation que nous avons signalée plus haut, on est frappé (fig. 5) par ce fait que les alvéoles sont libres, mais déformés, rétrécis, et ceci apparaît manifestement dû à l'épaississement parfois colossal des cloisons inter-alvéolaires.

Au faible grossissement (fig. 5), on voit l'épaississement de la trame réticulée du poumon s'étaler en éventail d'un axe broncho-vasculaire jusqu'à la périphérie d'un lobule, réunir deux adventices conjonctives péri-broncho-vasculaires d'un même lobule, se disposer sous la plèvre comme les dents d'un peigne. Il est dense, en certains points, jusqu'à rétrécir considérablement les dimensions des alvéoles; ailleurs il est à peine marqué. Les alvéoles rétrécies ont leurs angles émoussés; chaque nœud du filet alvéolaire s'épaissit.

Examinée au fort grossissement, cette pneumonie réticulée n'offre aucun caractère de spécificité histologique. Aucun des groupements propres à la tuberculose ne peut être observé dans les septa interalvéolaires épaissis.

On peut en décrire schématiquement quatre aspects qui semblent représenter, comme nous le verrons, quatre stades successifs d'une même

(1) Fort bien vues déjà par les anatomo-pathologistes du siècle dernier, les lésions hyperplasiques des alvéoles pulmonaires ont été décrites par Cruveilhier, par Hérard et Cornil, par Grancher et Thaon, sous le nom de « *pneumonie interstitielle* ». Nous leur avons donné ailleurs, il y a quelques années, le nom de « *tramite* ». Or, le vocable de *tramite* n'est pas assez explicite, à ce qu'il nous semble aujourd'hui, car dérivé de la notion apportée par l'un de nous avec P. Braun, il englobe implicitement les lésions péri-bronchiques adventitielles et les lésions pleurales. Quant au qualificatif d'« *interstitiel* », il comporte l'idée absolument fautive que l'alvéole pulmonaire est l'élément essentiel du poumon, qui est pourtant avant tout un organe vasculaire, un réseau vasculaire et mésenchymateux.

évolution, laquelle peut d'ailleurs, hâtons-nous de le dire, n'être pas progressive et immuable dans la succession des phénomènes :

1° *En un premier aspect* (fig. 6), les cloisons alvéolaires sont démesurément épaissies par une dilatation très considérable du capillaire y cheminant; les parois de celui-ci sont fort minces, au point que les hématies paraissent à peine séparées de la cavité alvéolaire par une ligne extrê-

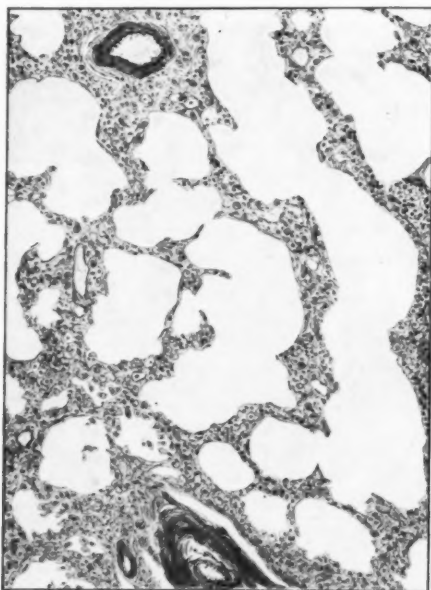


FIG. 5. — *Pneumonie réticulée hypertrophique* (faible grossissement).

mement grêle dont il est difficile d'identifier la nature. Elles sont épaissies aussi par un infiltrat abondant de petites cellules rondes, de quelques polynucléaires et de volumineuses cellules arrondies dont le protoplasma est d'autant plus clair que leur volume est plus grand. Ces volumineux éléments sont doués des propriétés macrophagiques communes à toutes les cellules de la paroi de l'alvéole, dont l'identification n'a pas d'intérêt ici. On voit certains d'entre eux chargés de pigments ocre.

Les fibres élastiques refoulés par la dilatation du capillaire sont encore très nettement visibles.

2° L'aspect le plus habituellement rencontré (fig. 7) dans la pneumonie réticulée hypertrophique est caractérisé par des modifications importantes du capillaire interalvéolaire; il paraît dédoublé, disloqué, fragmenté; en sorte que, dans un septum interalvéolaire, ce n'est plus un capillaire que l'on observe, mais plusieurs capillaires disposés en réseau

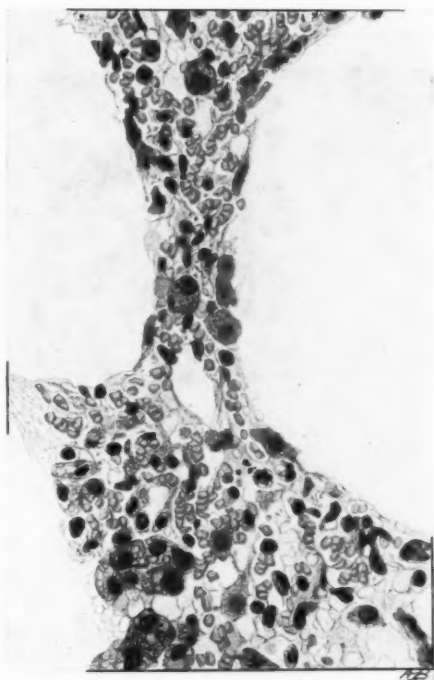


FIG. 6. — Pneumonie réticulée hypertrophique. Stade initial.

dans ce tissu inflammatoire néoformé. De nombreuses cellules réticulaires, quelques lymphocytes, des macrophages, se voient autour de ces capillaires. Certaines cellules réticulaires présentent une forme arrondie et un protoplasma clair; d'autres plus petites, plus chromophiles, se disposent le long de la cavité alvéolaire, dans les angles surtout, qu'elles arrondissent de leur masse; d'autres subissent une métamorphose fibroblastique.

3° Dans d'autres cas, les cloisons interalvéolaires sont plus profondément modifiées ; elles sont *parsemées de fibrilles collagènes* qui circonscrivent de véritables lacs sanguins toujours congestionnés ; quelques-uns de ces lacs ont une paroi propre nettement visible. Un grand nombre de lymphocytes et de plasmocytes infiltrent l'ensemble ; quelques macrophages se voient encore, des cellules arrondies se trouvent le plus

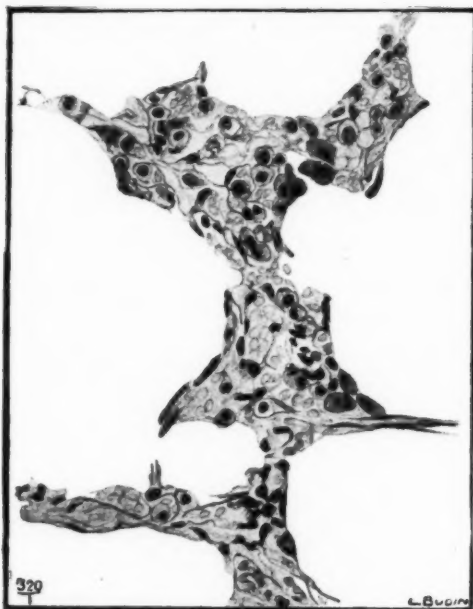


FIG. 7. — Pneumonie réticulée hypertrophique ;
dislocation du capillaire interalvéolaire.

souvent au voisinage immédiat de la cavité alvéolaire le long de laquelle elles sont rangées, chaque élément étant entouré d'une fine fibrille collagène.

Fait notable. Dès qu'il existe une sclérose, même discrète des septa interalvéolaires, il devient impossible d'y colorer les fibres élastiques, qui ont disparu.

4° L'organisation conjonctive de cette sclérose pulmonaire réticulée peut être plus importante encore. Ce ne sont plus de fines fibrilles colla-

gènes qu'on observe dans les cloisons interalvéolaires épaissies, mais des *faisceaux collagènes* plus importants et parallèles. L'infiltrat cellulaire polymorphe reste toujours abondant. Les capillaires encore nombreux et congestionnés qui parcourent ces parois monstrueuses ont souvent une paroi mieux organisée; ils sont séparés de la cavité par une couche plus ou moins épaisse de substance fondamentale. *Dès ce moment, et à ce moment seulement, le revêtement cellulaire alvéolaire forme une rangée*

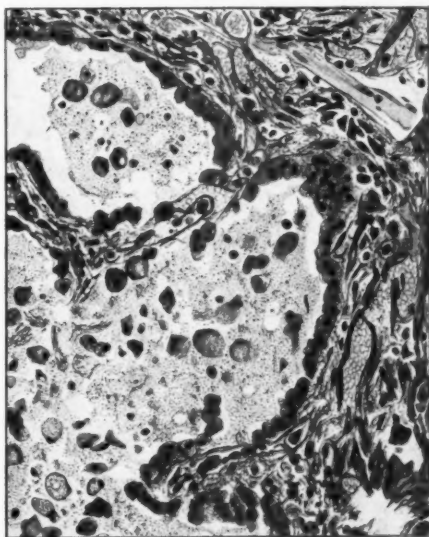


FIG. 8. — *Pneumonie réticulée hypertrophique au stade fibreux ; métaplasie cubique régressive du revêtement alvéolaire, cantonnée aux zones où existe une sclérose pariéto-alvéolaire.*

continue de cellules cubiques d'aspect épithélial, autour de l'alvéole qui prend de ce fait un aspect « adénomateux » (Letulle). Si, en une partie seulement de la paroi alvéolaire, les capillaires se trouvent éloignés de la cavité, c'est en regard de cette partie et de cette partie seule que se produit la métamorphose de l'épithélium respiratoire. Fait qui semble montrer que la morphologie de ce revêtement, dont l'origine et la nature sont l'objet de discussions nombreuses, dépend essentiellement de la fonction respiratoire d'échanges qui lui est dévolue. Celle-ci vient-elle à être rendue impossible par l'interposition de collagène entre l'alvéole

et le capillaire, que le revêtement alvéolaire « reprend » la forme cubique originelle de « repos » (fig. 8).

Les altérations de la pneumonie réticulée hypertrophique varient beaucoup en intensité et en aspect, suivant des points parfois très voisins d'une même coupe histologique. Tout d'abord, fait essentiel, il présente, comme toutes les altérations pulmonaires, UNE TOPOGRAPHIE LOBULAIRE ET ACINEUSE ÉVIDENTE, des septa interacineux séparant très nettement des zones où l'hyperplasie pariéto-alvéolaire est considérable et des zones où les septa sont absolument normaux. De plus, dans un même lobule, dans un même acinus, on peut voir des cloisons inégalement épaissies et des cloisons normales ou même amincies (fig. 6). De même la pneumonie réticulée hypertrophique coexiste le plus souvent, mais non toujours, avec une hyperplasie conjonctive péri-broncho-vasculaire ou péri-lobulaire.

B. — PNEUMONIE RÉTICULÉE ATROPHIQUE. EMPHYSÈME ATROPHIQUE

Les altérations pariéto-alvéolaires qui caractérisent ce type lésionnel s'opposent point pour point aux précédentes.

Au faible grossissement les alvéoles pulmonaires apparaissent démesurément élargis (fig. 9). L'incidence des coupes rend d'ailleurs très inégales les dimensions des cavités aériennes; certaines paraissent parfois petites et anguleuses entre des alvéoles à dimensions monstrueuses.

Le fait essentiel qui caractérise cette altération est une atrophie globale et massive de tous les éléments constitutifs de la paroi alvéolaire. Il semble que ce soit le capillaire qui subisse tout d'abord une sorte d'atrésie; il devient fragmentaire et étroit et l'on ne voit plus que de place en place une hématie dans la paroi de l'alvéole. Très rapidement, mais secondairement, semble-t-il, les fibres élastiques disparaissent. Bientôt les septa intervalvéolaires sont complètement déshabités de tout élément cellulaire. Dans les cas les plus accentués, la paroi n'est plus représentée que par une fine fibrille collagène, longtemps persistante, elle-même mal colorable par les substances électives. Les aspects de « rupture pariétale », si souvent considérés comme les témoins d'une sorte de distension gazeuse de l'alvéole, paraissent en réalité à notre avis représenter des crêtes infundibulaires déshabitées, dans un acinus fort distendu.



Tels sont, rapidement esquissés, les deux aspects de la pneumonie réticulée, c'est-à-dire les altérations de l'appareil alvéolaire si souvent rencontrés dans les tuberculoses fibreuses.

Dans un même cas, dans un même poumon, il arrive que l'un de ces types lésionnels prédomine nettement, au point qu'il suffit à caractériser une forme morbide. C'est ainsi que dans la « sclérose diffuse avec emphyème » de Bard, la pneumonie réticulée atrophique constitue l'altération dominante, et que dans la « sclérose dense » on rencontre surtout la

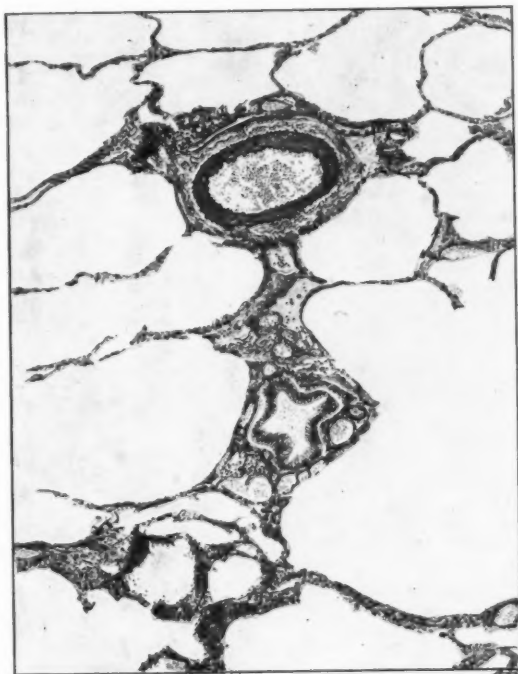


FIG. 9. — *Pneumonie réticulée atrophique. Au centre, pédicule broncho-artériel intra-lobulaire dont l'adventice est d'épaisseur normale, mais est le siège d'une intense prolifération vasculaire capillaire.*

pneumonie réticulée hypertrophique. Ce ne sont là que des prédominances, nous semble-t-il, car jamais nous n'avons observé à l'état pur, dans un même poumon, l'une de ces deux lésions.

L'association est la règle en proportion variable. Dans les cas les plus nombreux, hypertrophie septale et atrophie septale sont si voisines l'une de l'autre (fig. 10) dans le parenchyme pulmonaire, que nous aurons à

nous demander si chacune de ces altérations représente un processus particulier, ou s'il n'existe pas entre elles de rapports de succession.

Quoi qu'il en soit, il nous paraît essentiel de souligner que l'on trouve à la pneumonie réticulée hypertrophique, comme à la pneumonie réticulée atrophique, une disposition, une topographie nettement réglée par



FIG. 10. — *Pneumonie réticulée atrophique, ici localisée à un acinus enserré dans une péri-lobulite scléreuse hyperplasique; hyperplasie conjonctive et anthracose du pédicule broncho-artériel central.*

l'architecture du poumon. L'une et l'autre affectent une répartition lobaire, lobulaire, acineuse, comme toutes les altérations du parenchyme pulmonaire, comme les lésions exsudatives (fig. 10).

Nous voyons déjà dans ce fait une preuve que la pneumonie réticulée constitue une modalité réactionnelle particulière du parenchyme pulmonaire et non la conséquence secondaire de lésions situées à distance, ou, comme on l'a soutenu, de troubles de la circulation de l'air dans les poumons, ce qui est, à notre avis, une manière bien simpliste d'envisager les altérations d'un tissu si « plastique » dans ses remaniements.



Cette association, à peu près constante, d'altérations de types divers, dont nous venons de souligner la fréquence à propos de la pneumonie réticulée, constitue bien le fait le plus marquant de toutes les tuberculoses fibreuses.

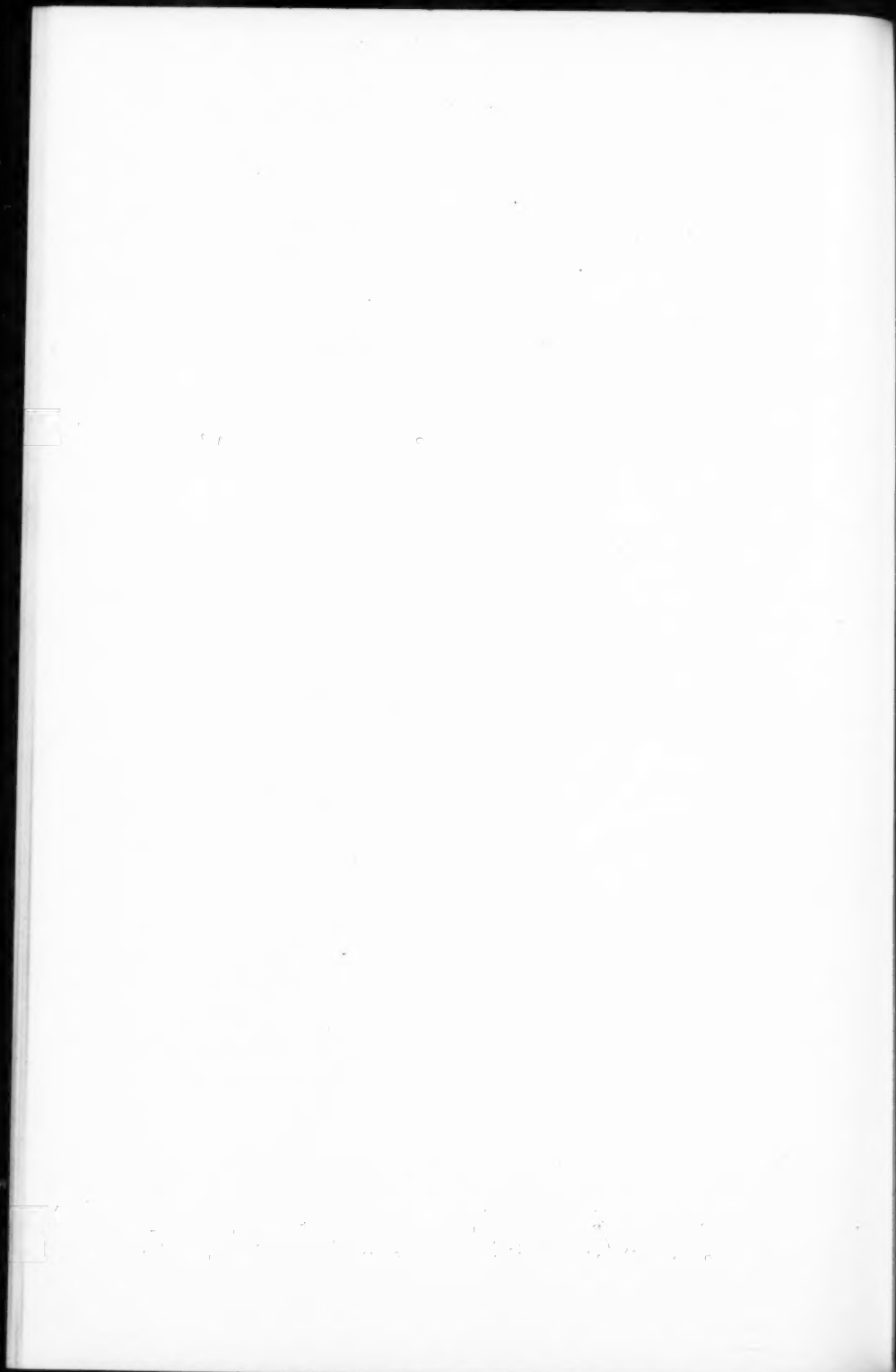
Il suffit d'examiner un seul cas pour se rendre compte aisément que toutes les lésions que nous avons analysées se trouvent associées.

Scléroses « molle » et « dure », collagène et élastique, mutilante et systématique, péri-bronchique et péri-lobulaire, s'associent le plus souvent pour constituer les formes complexes qui sont l'immense majorité des formes fibreuses de la tuberculose.

Des foyers lésionnels en apparence simples et de petit volume comme ceux de la *pneumonie ardoisée* réalisent le meilleur exemple que l'on puisse prendre pour montrer avec quelle complexité peuvent se combiner les différentes formes de scléroses systématique et mutilante, la pneumonie réticulée hyperplasique de centre du foyer de pneumonie et la pneumonie réticulée atrophique de la périphérie.

« L'état frisé du sommet » de même, altération discrète et limitée, est fait de l'association de divers processus.

Tous ces faits montrent assez la complexité de ceux qui sont susceptibles d'entrer en jeu dans l'histogénèse des lésions tuberculeuses fibreuses du poumon, que nous étudierons ultérieurement.



co
n
e
er

so
p
d
l'
le
co
fo

(A

TRAVAIL DES LABORATOIRES D'ANATOMIE DE PARIS
(DIRECTEUR : PROFESSEUR H. ROUVIÈRE)
ET D'EMBRYOLOGIE DE VIENNE
(DIRECTEUR INTÉrimAIRE : DoCENt G. PoLITZER)

EMBRYOLOGIE DU BEC-DE-LIÈVRE

LE PALAIS PRIMAIRE

(Formation. Anomalies)

par

Victor VEAU
(Paris).

Georges POLITZER
(Vienne).

Le bec-de-lièvre a été le point de départ de ce travail.

Nous avons montré dans cette revue (1) que l'hypothèse classique de la coalescence des bourgeons cadre mal avec ce que nous apprend la clinique. La conception de A. Fleischmann (anomalie du mur épithélial) explique mieux les variétés de cette malformation, unique dans son essence, multiple dans ses manifestations.

Mais A. Fleischmann est zoologiste, il n'a étudié que les amniotes; le schéma qu'il a dessiné est emprunté au chat. Or les chirurgiens ont une prévention contre l'anatomie comparée. Pour expliquer une malformation de l'homme, ils ont la méfiance d'une théorie basée uniquement sur l'étude des animaux. Cet état d'esprit n'est pas scientifique. Mais peut-on leur faire grief d'avoir une certaine répulsion contre des travaux comme ceux de M. Inouye, qui étudie l'embryologie de la taupe normale, pour formuler une théorie sur le bec-de-lièvre de l'homme ?

(1) VICTOR VEAU : Hypothèse sur la malformation initiale du bec-de-lièvre.
(*Ann. d'Anat. pathol.*, t. 12, n° 4, avril 1935.)

Voilà pourquoi nous n'avons retenu ici que les embryons humains. Nous ne connaissons que le bec-de-lièvre de l'homme : dans le développement de l'homme seulement, nous voulons rechercher les fondements embryologiques d'une théorie qui restera une hypothèse tant qu'elle n'aura pas été contrôlée par des faits tératologiques multiples et *indiscutés*.

Ce travail est divisé en deux parties :

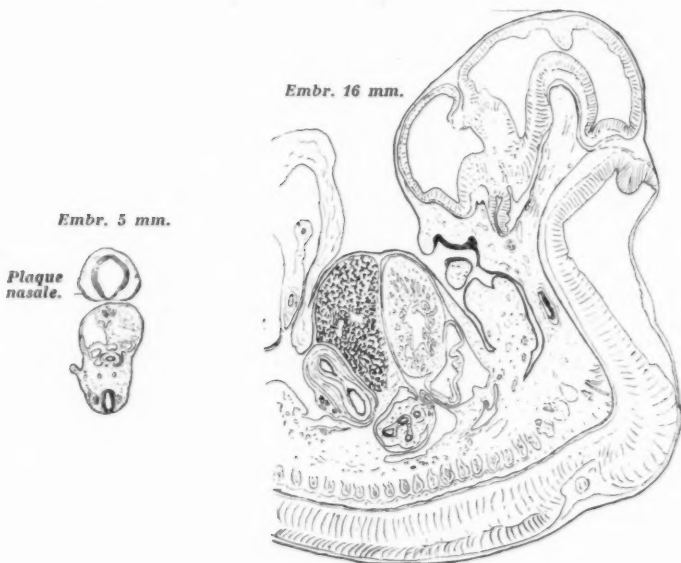


FIG. 1. — **A la même échelle** (grossiss. : 6×1), deux embryons avant et après la formation du palais primaire.

I. — LE PALAIS PRIMAIRE. — Cette étude est purement embryologique. Nous avons regardé et représenté des états successifs d'embryons normaux. Nous avons fait effort pour réduire à rien le rôle de notre imagination. Nous avons évité tout commentaire de nos figures, dans la crainte qu'il ne soit tendancieux. Nous nous sommes interdit de définir les processus d'évolution. On dira que cet état d'esprit n'est pas scientifique; il réduit le rôle des auteurs à celui de l'objectif photographique. C'est vrai : un travail d'enregistrement comme celui-ci ne présume pas l'intel-

ligence des auteurs. Assurément, une interprétation géniale est à la source de tous les progrès scientifiques. Mais, quand l'erreur s'est glissée dans cette interprétation, la stérilité de cette science est fatale; elle durera tant que l'examen impartial des faits n'aura pas montré la bonne voie.

II. — LE BEC-DE-LIÈVRE. — La malformation elle-même nous est connue par une expérience chirurgicale de quarante années. Il fallait rapprocher les faits tératologiques des états embryonnaires. Cette comparaison est l'objet du second chapitre. Ici, le rôle de l'imagination est prépondérant : nous développerons une série d'hypothèses. Nous sommes les premiers à reconnaître une absence complète de certitude. Nos conclusions sont discutables. Nous espérons qu'on aura pour elles assez de considération pour les discuter. Nous espérons surtout que nos contradicteurs ne se contenteront pas d'affirmations théoriques, d'idées préconçues; ils apporteront des faits; ils nous reconnaîtront le droit d'en contrôler l'exactitude, d'en discuter la valeur.

I

LE PALAIS PRIMAIRE

EMBRYOLOGIE NORMALE

Le temps n'est plus où l'embryologie de l'homme était déduite de l'axolote, de la vipère ou du poulet; où, d'après une pièce, on imaginait les stades antérieurs ou postérieurs. Chaque jour il se fait de par le monde assez d'avortements, et surtout d'hystérectomies, pour que les pièces soient devenues plus nombreuses que les cadavres de l'amphithéâtre. Les faits se sont multipliés dans des proportions telles que, non seulement nous avons tous les différents stades de l'évolution, mais nous les avons même en nombre suffisant pour nous permettre de connaître les variations de ces états.

Quand F. Hochstetter a décrit en 1891 la membrane bucco-nasale qui, à elle seule, aurait suffi à immortaliser son nom, il n'avait étudié que trois embryons humains. Quand K. Peter a publié en 1913 ce livre admirable qui restera la bible, la thora ou le coran pour tous les fervents du bec-de-lièvre, il n'a représenté que 8 sujets normaux de 6 à 15 millimètres, et encore 3 de ses figures sont empruntées à W. His (1).

(1) PETER (K.) : *Atlas der Entwicklung der Nase u. des Gaumens beim Menschen*. Jéna, 1913.

Id. : *Die Entwicklung der Säugetiertiergaumens*. (*Ergeb. der Anat. u. Entwickl.*, 1924, pp. 448-564, 26 figures.)

Nous, pour les seuls stades de 4-16 millimètres, qui sont les stades de formation du palais primaire, nous avons étudié 147 embryons. Un tel matériel réduit à rien le rôle de l'imagination qui crée l'hypothèse. Il suffit de regarder; on n'a rien à comprendre. La formation du seuil de la narine est plus claire que la constitution des aponévroses du cou.

LES CINQ STADES. — Entre le stade de la période de 4 millimètres et le stade de la période de 16 millimètres, le palais primaire est constitué. La figure de la page précédente représente ces deux stades au même grossissement pour montrer l'évolution de ces transformations et aussi pour faire comprendre l'activité formidable de cette métamorphose.

On conçoit que, pour décrire des transformations aussi radicales, nous devons isoler des stades intermédiaires. Ils sont schématisés dans la figure 2 :

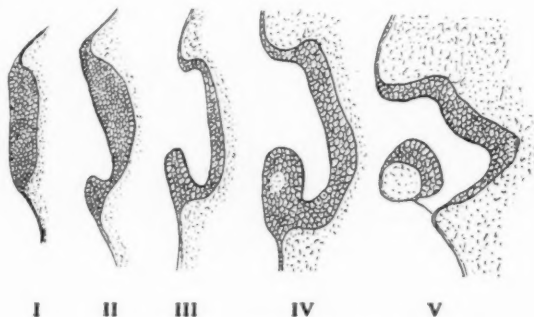


FIG. 2. — FORMATION DU PALAIS PRIMAIRE

- I. — LA PLAQUE est le stade initial. Elle est formée par l'épaississement localisé du revêtement ectodermique. — 5 mm.
- II. — LA FOSSETTE est produite par la surélévation des bords de cette plaque et la constitution d'un éperon du côté caudal.
- III. — LE MUR ÉPITHÉLIAL est le fait de l'accroissement de la hauteur de l'éperon par rapprochement des bords de la fossette.
- IV. — L'EFFACEMENT DU MUR coïncide avec l'extension du mésoderme, sans qu'il soit possible de dire si le premier rôle est joué par l'ectoderme qui se creuse en lacune ou par le mésoderme qui le perfore.
- V. — LE PALAIS PRIMAIRE est constitué par l'extension de ce mésoderme dont l'évolution prolongée aboutit à la formation de la région sous-narinaire. — 16 mm.

Le stade de 5 millimètres répond à peu près à la fin du premier mois. Le stade de 15 millimètres répond à la huitième semaine. Pendant ces vingt jours le palais primaire se constitue, le bec-de-lièvre est formé.

Il ne faut pas ergoter sur les chiffres que nous donnons; ils n'ont aucune prétention à l'absolu; ils sont schématiques. Le nombre est donné par la mensuration de la plus grande longueur de la corde de la courbe de l'embryon (gr. 1.), sans se préoccuper si c'est bien l'apex et le coccyx qui sont les extrémités de cette courbe.

Ce sont des chiffres moyens. L'expérience montre que le même stade embryologique peut varier chez l'homme jusqu'à 4 millimètres. Les raisons en sont multiples: il y a d'abord les difficultés de la mensuration exactes d'une si petite longueur. Il y a la rétraction de l'embryon, fonction de la durée de la fixation et du liquide fixateur. Enfin et surtout il y a des embryons gros et des embryons petits, des géants et des nains pour le même stade embryologique. On peut le voir sur les embryons coupés sagittalement que nous reproduisons en totalité pour faire comprendre la topographie.

En résumé, il ne faut pas accorder une valeur absolue à nos chiffres qui sont plutôt une simple indication, un repère.

Dans tout cela nous ne décrivons rien qui n'ait été vu par nos devanciers. Nous n'avons pas du tout la prétention de faire un travail original; notre seul mérite sera d'avoir multiplié les dessins, pour faire comprendre par tous ce que seuls les initiés connaissent aujourd'hui.

Voici l'énumération et la provenance des pièces qui ont été dessinées dans cette première partie embryologique:

4 mm.	Vienne.	Dh.	Fig. 5.	12 mm.	Vienne.	Eb.	Fig. 40.
4 mm. 5.	—	Fu.	— 4.	—	—	Gd.	— 20.
5 mm.	Paris.	D.	— 1.	—	—	Gr.	— 31.
—	Vienne.	H.	— 3.	—	—	Gq.	— 28.
7 mm.	—	Cx.	— 7.	12 mm. 5.	—	Ch.	— 29.
—	—	K.	— 19.	—	—	Gz.	— 32.
—	—	Cw.	— 23.	13 mm.	—	Fa.	— 35.
7 mm. 5.	—	Cn.	— 6.	13 mm. 5.	Paris.	E.	— 38.
8 mm. 50	Vienne.	Fd.	— 8.	15 mm.	—	W.	— 28.
9 mm.	—	Ga.	— 11.	—	—	B. V.	— 33.
—	—	Ew.	— 12.	—	Vienne.	Em.	— 37.
9 mm. 75	Paris.	T.	— 14.	16 mm.	Paris.	W. I.	— 34.
10 mm.	Vienne.	Dqn.	— 13.	16 mm. 5.	—	B. Y.	— 38.
—	—	Gr.	— 16.	—	Vienne.	By.	— 39.
10 mm. 6	—	Gc.	— 30.	18 mm.	Paris.	D. L.	— 40.
11 mm.	—	Fg.	— 22.	20 mm.	Vienne.	Ep.	— 40.
—	—	P.	— 21.	22 mm.	—	Dz.	— 40.
11 mm. 5.	—	Ex.	— 25.	39 mm.	—	Ds.	— 40.
12 mm.	Paris.	A. T.	— 15.	117 mm.	Paris.	—	— 41.

I. — La plaque.

La différenciation se produit par épaissement de l'ectoderme. La plaque est d'abord convexe, puis plate, puis concave. Au début il n'y a pas de limitation nette, puis les bords sont appréciables, mais la limite est toujours mieux marquée en dehors qu'en dedans.

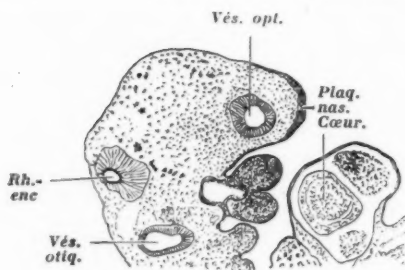


FIG. 3. — Embr. 5 mm.
(grossiss. : 20×1).

La figure 4 est une coupe sagittale paramédiane d'un embryon de 5 mm. La plaque nasale se voit au pôle antérieur de la coupe, à faible distance de l'œil représenté à ce stade par la formation des vésicules optiques primaires transformées en rétine. Une mince couche de mésenchyme indifférent sépare les deux organes.

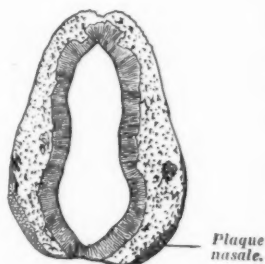
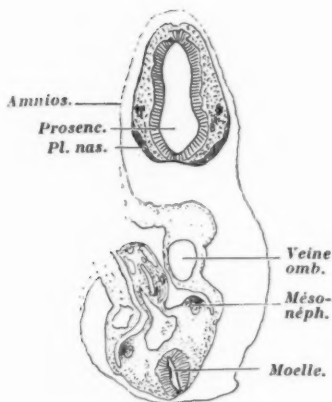


FIG. 4. — Embr. 4 mm. 5.
A gauche : grossiss. 20×1 .
A droite : grossiss. 40×1 .

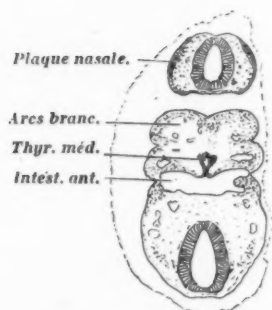


FIG. 5. — Embr. 4 mm. (grossiss. : $20 \times 1 - 40 \times 1$).

La figure 4 est une coupe frontale; la plaque nasale a été intéressée perpendiculairement à la coupe précédente. Le corps de l'embryon est représenté en entier pour qu'on puisse se rendre compte du volume relativement considérable de cette plaque.

La figure 5 appartient à un embryon un peu plus avancé. La hauteur considérable de la plaque nasale provient de l'obliquité de la coupe.



FIG. 6. — Embr. 7 mm. 5 (grossiss. : $20 \times 1 - 40 \times 1$).

A un stade ultérieur (fig. 6), la plaque nasale a évolué, elle s'élargit, mais elle ne suit pas la convexité du globe céphalique, son bord externe devient saillant. La figure 6 montre cette première transformation d'un revêtement qui deviendra gouttière et sac. C'est la première ébauche de tout l'appareil nasal.

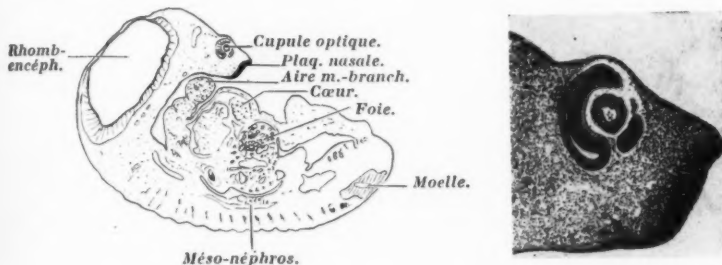


FIG. 7. — Embr. 7 mm. (grossiss. : $9 \times 1 - 40 \times 1$).

La figure 7 représente le profil de ce stade. Le mésenchyme interposé entre l'œil (cupule optique périphérique, vésicule cristallinienne centrale) commence à se différencier : on voit le premier stade de la formation des nerfs.

II. — *La fossette.*

Pour comprendre la formation de la fossette, il faut regarder sur la page en face les reconstitutions plastiques en cire obtenues avec les coupes de la pièce représentée figure 8. En haut, du côté de l'apex céphalique, une gouttière se forme par surélévation des berges de la plaque, et surtout de la berge externe. En bas, un sac se constitue, largement ouvert.

Les coupes sagittales seules peuvent donner une idée de la forme de ce sac.

Ces deux pages représentent une pièce de 8 mm. 5 et la reconstitution qui en a été faite. C'est le stade où la fossette est déjà suffisamment creusée pour qu'on puisse dire que le mur épithélial commence à être un fait anatomique.

La coupe I de la figure 8 a porté tout en haut de l'épaississement ectodermique.

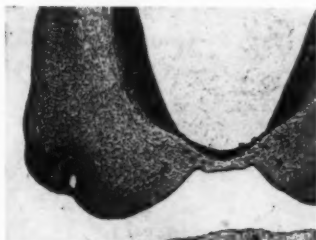
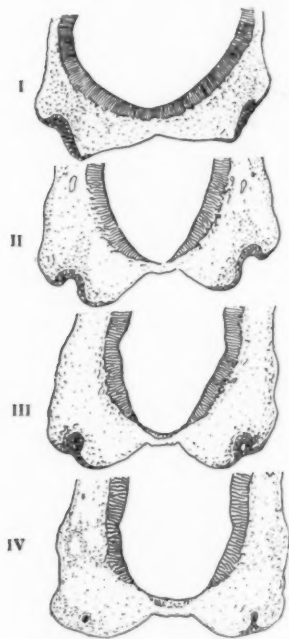


FIG. 8. — Embr. 8 mm. 5 (grossiss. : $20 \times 1 - 40 \times 1$), dont la reconstitution est représentée sur l'autre page.

La coupe II est située un peu plus en arrière. La fossette se creuse et la dépression est constituée principalement par la saillie de la berge externe.

La coupe III est la plus caractéristique. Le rapprochement des berges de cette fossette a créé un cul-de-sac dont la paroi ventrale est constituée uniquement par des cellules ectodermiques. C'est l'ébauche du mur épithélial. — En face est la même coupe vue à un grossisse-

ment double. Dans le mésenchyme indifférent, situé entre l'ectoderme et le cerveau, les cellules se condensent au voisinage de l'ectoderme, et là s'est formé un nid de cellules épithéliales; la paroi très épaisse laisse une lumière peu importante qui sera toute la cavité nasale. Sur la face ventrale, la paroi nasale n'est pas isolée de l'ectoderme : c'est le mur épithélial.

La coupe IV a porté en arrière de ce point ; elle n'intéresse plus que la paroi du fond du sac. La lumière a disparu.

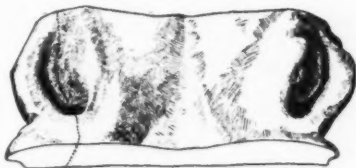


FIG. 9. — Reconstitution de l'embryon de 8 mm. 25.

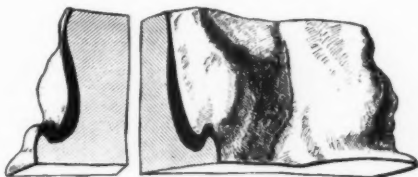


FIG. 10. — La même reconstitution après sections et ouverture de la cavité nasale.

Nous insistons sur la situation latérale de ces fosses nasales primitives. Il faut se représenter que toute la région intermédiaire arrivera très rapidement (vers le stade de 20 millimètres) à ne constituer plus que la cloison cartilagineuse des fosses nasales. On a peine à imaginer comment vont jouer entre elles toutes ces parties anatomiques pour arriver à constituer toute la face avec le peu de ce qui est en dehors des fosses nasales primitives, et uniquement la cloison médiane avec tout ce qui est entre les fosses nasales.

La reconstitution ci-jointe montre la formation de cet éperon qui commande le sac. A. Fleischmann l'a appelé « mur épithélial ». Il faut regarder la figure 10 pour comprendre que le stade de la fossette diffère du stade suivant seulement par la hauteur de l'éperon qui devient le mur épithélial.

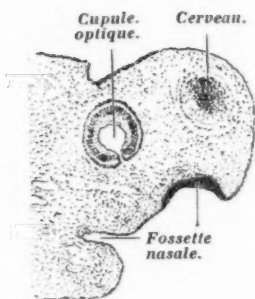


FIG. 11.
Embr. 9 mm.
(grossiss. : 40×1).

La figure 11 reproduit une coupe sagittale d'un embryon de 9 millimètres. La plaque s'est incurvée. Au-dessus est le cerveau antérieur et plus en arrière une coupe oblique de la rétine.

La figure 12 représente le même stade chez un embryon de 9 millimètres.

Dans la figure 13 l'ectoderme a pris de la hauteur et s'est enfoncé. Ces deux faits créent la première ébauche de la cavité nasale. Il ne faut pas croire que cette apparence de l'ectoderme tient à l'incidence de la coupe.

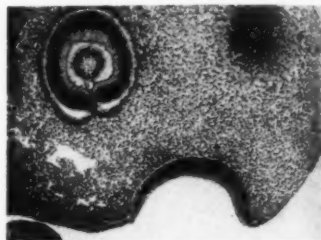
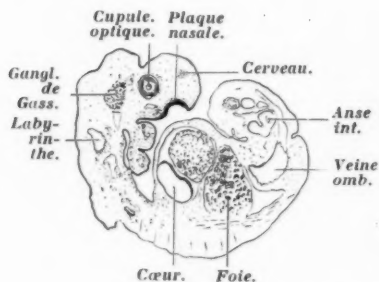


FIG. 12. — Embr. 9 mm. (grossiss : $6 \times 1 - 40 \times 1$).

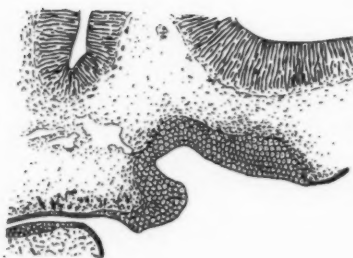


FIG. 13. — Embr. 10 mm. (grossiss. : $40 \times 1 - 80 \times 1$).

C'est la seule de toutes nos figures représentée à un si fort grossissement. Nous avons voulu préciser le stade prémonitoire de la première ébauche du palais primaire.

III. — *Le mur épithélial.*

Ce stade doit retenir toute notre attention, car c'est autour du mur épithélial que vont se faire toutes les transformations qui aboutiront à une face normale ou à la malformation constante, typique, toujours identique à elle-même qu'est le bec-de-lièvre.

Le mur est formé par l'allongement de l'éperon constitué au stade précédent. Pour en comprendre les connections, il faut l'étudier sur les coupes frontales et les coupes sagittales. Comme ce mur possède une certaine longueur sagittale, il faut le voir sur une série de coupes frontales. Comme il est mince, une seule coupe sagittale le montre bien ; mais il faut que la section ait porté exactement dans le sens de son orientation (fig. 19, 20, 21, 22). Pour cette raison, bien des pièces sont d'une interprétation difficile et ne peuvent être représentées.

La figure 14 représente un embryon de 9 mm. 75. Le mur épithélial se voit sur une quinzaine de coupes ; le nerf olfactif commence à se différencier entre l'ectoderme nasal et la paroi de la vésicule cérébrale.

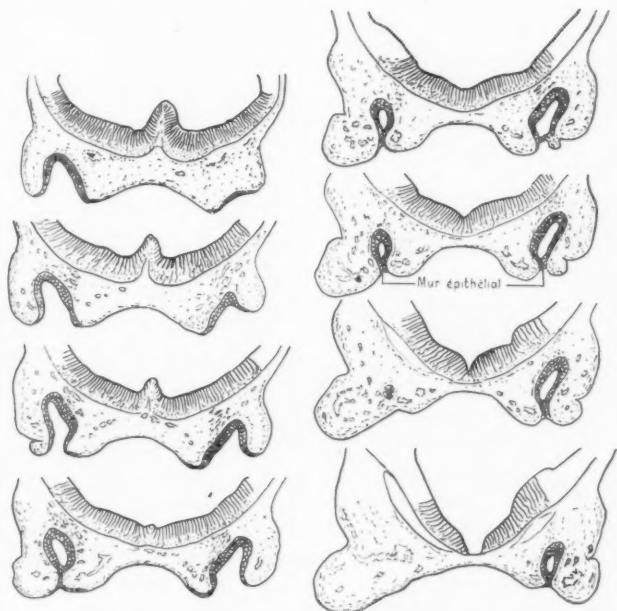


FIG. 14. — Emb. 9 mm. 75 (grossiss. : 20 X 1).

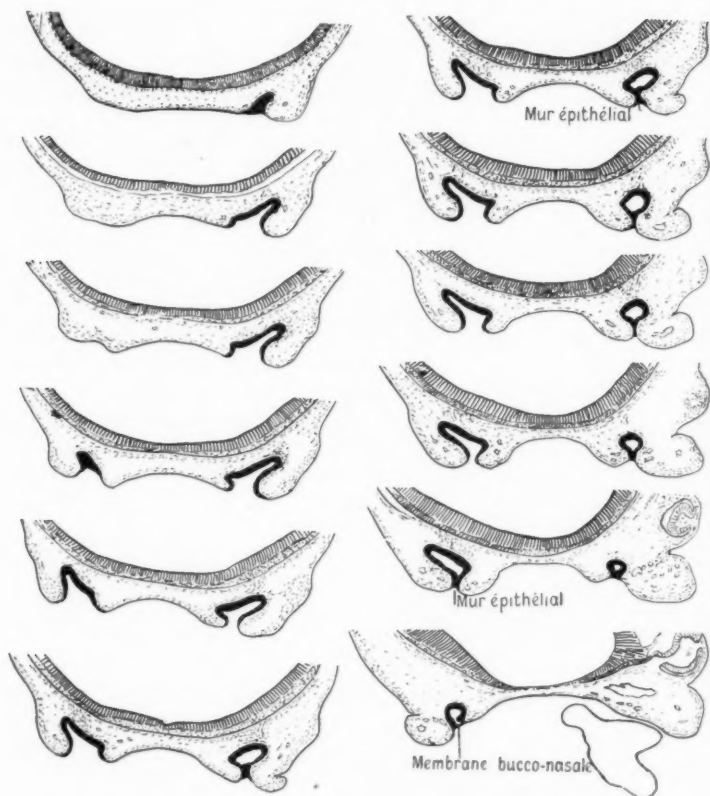


FIG. 15. — Embr. 12 mm. (grossoiss. : 20×1).

La figure 15 représente un embryon de 12 mm. La section n'est pas exactement frontale; elle est un peu plus antérieure à gauche de la figure qui est le côté droit de l'embryon. On peut se rendre compte que l'évolution embryologique est plus avancée du côté droit que du côté gauche. A gauche, la membrane bucco-nasale de Hochstetter n'est pas encore distincte du mur épithélial. A droite, cette membrane existe dans toute sa pureté; on la voit sur la dernière coupe distincte du mur épithélial. Cet inégal développement des fosses nasales est un fait constant; il doit être rapproché de la fréquence de l'unilatéralité dans le bec-de-lièvre qui est plus fréquent à gauche dans la proportion de 3 à 2.

Toute cette page reproduit un embryon de 10 millimètres et sa reconstitution. Le mur épithélial a pris de la hauteur; il est incurvé et ceci montre les difficultés des coupes sagittales. La cavité nasale semble s'éloigner de l'ectoderme. C'est ce qui fait la hauteur du mur épithélial.

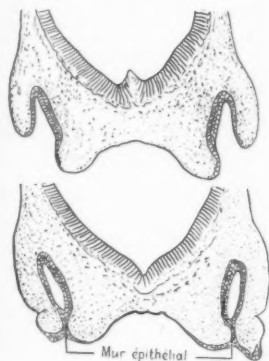


FIG. 16. — *Embr. 10 mm.*
(grossiss. : $20 \times 1 - 40 \times 1$).

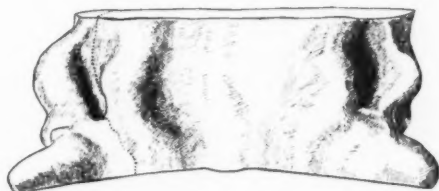


FIG. 17. — *Reconstitution de l'embryon ci-dessus* (grossiss. : 30×1).

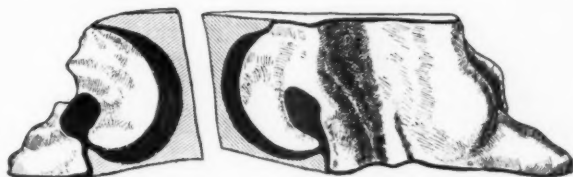


FIG. 18. — *La pièce ouverte suivant la ligne pointillée de la figure précédente.*

On voit la cavité nasale entière. Le mur épithélial est dans toute sa pureté. L'amincissement inférieur va constituer la membrane bucconasale. Sa perforation va créer les choanes primitives pendant que l'envahissement mésodermique du mur va constituer le palais primaire.

Dans ces deux pages on assiste à l'évolution du mur épithélial qui s'allonge, s'épaissit et prépare son effacement.

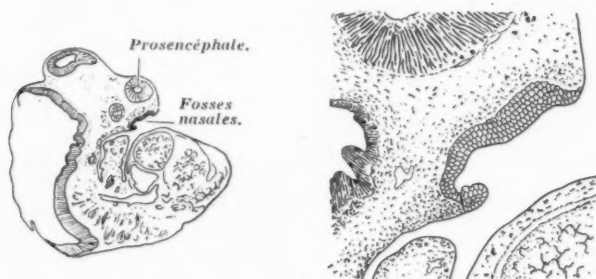


FIG. 19. — Embr. 7 mm. (grossiss. : $7 \times 1 - 20 \times 1$).

Cette figure représente un stade à peine différent de celui que nous avons représenté au stade de « la fossette » ; l'éperon s'est un peu allongé; cet allongement constitue le mur épithélial.

Nous avons représenté l'embryon entier pour qu'on se rende compte de la topographie générale d'une région qui n'est pas familière à ce stade d'évolution.

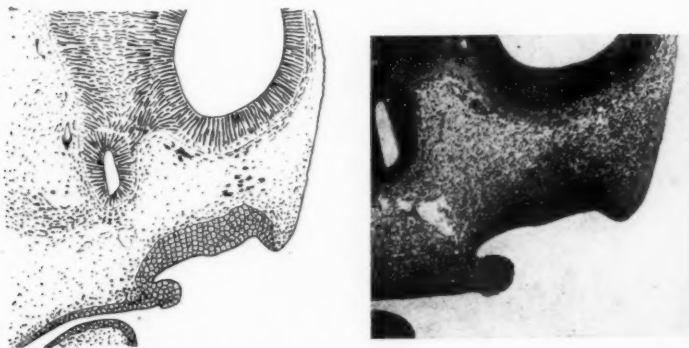


FIG. 20. — Embr. 12 mm. (grossiss. : 20×1).

L'évolution du mur épithélial a progressé; il est devenu plus épais. En somme, il y a très peu de différence entre ces deux embryons, et cependant l'un a 7 millimètres de longueur (gr. 1.) et l'autre 12 millimètres. Il semble que ce soit deux dates extrêmes : le premier est en avance, le second est en retard. Mais ce fait montre bien qu'on ne peut donner des chiffres précis pour les stades que nous décrivons.

On remarquera l'épaisseur considérable du revêtement épithélial qui formera la voûte des fosses nasales. Entre cette paroi épithéliale et l'encéphale, le nerf olfactif commence à se différencier.

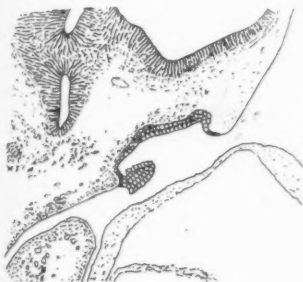


FIG. 21. — Embr. 11 mm.
(grossiss. : $20 \times 1 - 30 \times 1$).

Le mur épithélial a encore progressé ; il forme maintenant une tête avec un col rétréci qui deviendra la membrane bucco-nasale.

Nous donnons ici deux aspects différents de la même fosse nasale.

L'épaisseur inégale du revêtement épithélial de la voûte nasale

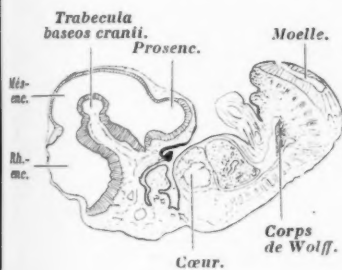
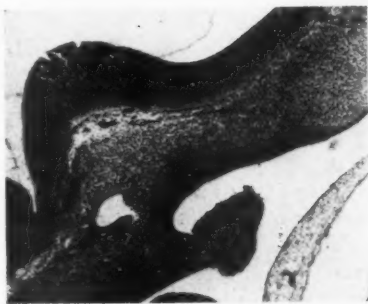
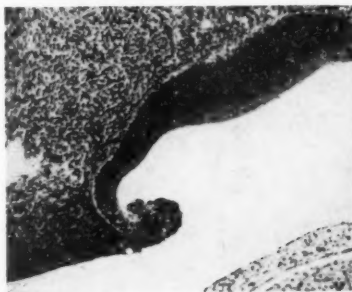


FIG. 22. — Embr. 11 mm.
(grossiss. : $7 \times 1 - 40 \times 1$).

est le fait de l'inclinaison différente de la coupe. Le mur épithélial s'est modifié. Sa tête s'élargit : l'effondrement du mur semble imminent.

IV. — *Effacement du mur.*

Ce terme d'« effacement » est bien médiocre. Nous nous sommes résignés à l'accepter parce que nous ne trouvions pas mieux.

Nous avions d'abord employé « perforation ». Mais à ce terme s'attache le sens d'un agent extérieur qui agit avec violence comme une vrille qui fait un trou dans une planche ou une balle qui traverse une paroi. C'était trop présumer de l'action du mésoderme que de lui attribuer ce rôle.

Les termes « effondrement - rupture » indiquent une action violente qui ne saurait représenter une évolution régulièrement progressive, même si elle est rapide comme celle de l'embryon de cet âge.

Fleischmann avait proposé « Schwind = décroissance », ou « Verschwinden = évanouissement, perte.

Ce stade embryologique est produit autant par la désagrégation *spontanée* du mur épithélial que par l'action *extérieure* du mésenchyme. Comme nous le disait Hochstetter, si on voulait employer le mot « rupture », il faudrait lui donner le même sens qu'à la séparation spontanée, à l'amiable, sans éclat, d'un ménage mal assorti.

Le terme « effacement » est resté parce qu'il enregistre tout simplement le fait de la disparition du mur.

Le palais primaire est constitué par la disparition du mur. Il faut se représenter que nous sommes dans une région en pleine activité, et c'est le mésoderme qui prolifère ; il pousse toujours en avant ; il va plus vite en avant et en haut où est l'aile marchante, qu'en arrière où l'activité est moindre.

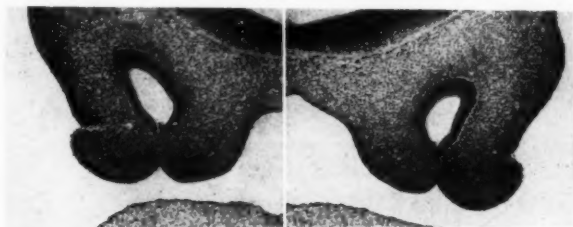


FIG. 23. — Embr. de 7 mm. (grossiss. : 40×1).

Cette figure représente les deux côtés de la même coupe. La rupture du mur n'est effectuée ni d'un côté ni de l'autre ; mais on a l'impression qu'elle est plus près de se faire à gauche qu'à droite de la figure ; le mur y est un peu moins épais. En étudiant chacune des coupes, on voit un point localisé où le mur était tout à fait en imminence de perforation. Pour reconnaître d'une façon précise ce point où la rupture allait se produire, nous avons fait une représentation graphique : nous avons eu le schéma suivant (fig. 24). Ce dessin ne sera bien compris qu'en

le comparant aux autres figures de reconstitution (fig. 18 et fig. 27). Ce dessin est un intermédiaire entre les états de ces deux reconstitutions.

La figure 25 représente un embryon de 11,5 mm. coupé par le plan frontal. Une reconstitution de cet embryon a été faite et représentée à la page suivante. L'effacement du mur est déjà avancé.

La coupe I passe au niveau de la gouttière béante qui sera l'orifice narinaire. En dedans se voit la première ébauche du nerf sphéno-palatin qu'on trouve en arrière, le long du bord inférieur du vomer.

La coupe II montre l'effondrement du mur épithélial par le mésoderme. La même coupe est représentée à côté, avec un grossissement double.

La coupe III est sur un plan posté-

rieur. A droite de la figure (gauche de l'embryon), on voit la membrane bucco-nasale de Hochstetter.

La reconstitution de cette pièce est représentée dans les figures 26 et 27. On y voit les saillies appe-

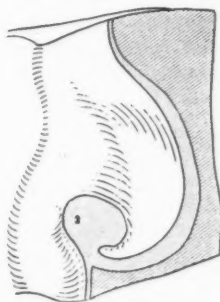


FIG. 24. — Représentation graphique pour montrer où recommence la perforation du mur épithélial.

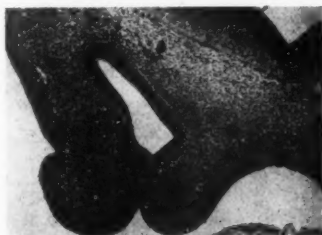
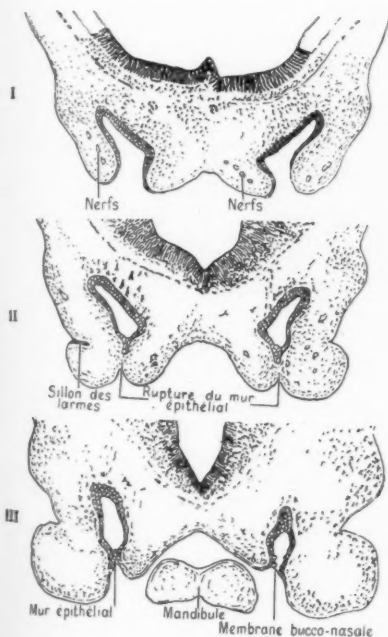


FIG. 25. — Embr. 11,5 mm. (grossiss. : $20 \times 1 - 40 \times 1$).

Cet embryon est reconstitué à la page suivante.

lées bourgeons créés par la poussée du mésoderme sous l'enveloppe épithéliale ectodermique.

Dans la figure 27, la pièce a été ouverte et on voit, comme dans une coupe sagittale, la cavité nasale incomplètement fermée du côté ventral par le palais primaire et la membrane bucco-nasale. Quand le mésenchyme a perforé le mur épithélial, immédiatement il « joue des coudes », il s'enfle : c'est tout le palais primaire.

Dans l'évolution ultérieure de l'embryon, il se fait une poussée en avant, en masse, de toute la région. Il faut se représenter comment vont évoluer topographiquement les différents segments de cette région :

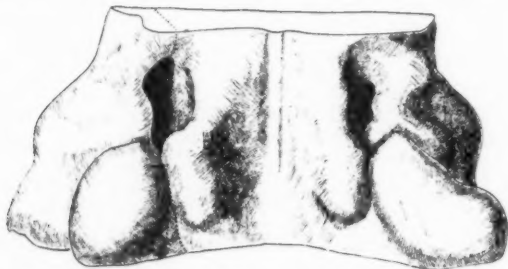


FIG. 26. — Reconstitution de l'embryon représenté à la page précédente. Formes extérieures.

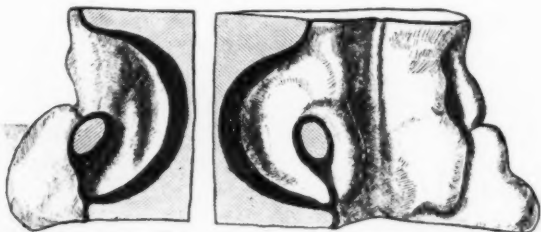


FIG. 27. — Une section a été faite suivant la ligne pointillée de la figure précédente. La pièce a été ouverte.

a) L'orifice situé entre le palais primaire et la paroi cranio-cérébrale fera la narine après formation de l'auvent qu'est la paroi antérieure des fosses nasales.

b) La partie mésodermique sera le palais primaire entre la lèvre et le canal naso-palatin, plus tard la région sous-narinaire.

c) Le segment répondant à la membrane bucco-nasale sera la choane primitive. Dans l'avenir il formera toute la vaste région située entre le canal naso-palatin et la base du crâne. Cet énorme trou sera comblé en partie par le palais secondaire. Mais cela se passe à un stade beaucoup plus tardif quand l'embryon a 18-25 millimètres.

Nous allons maintenant représenter l'effacement du mur sur les coupes sagittales.

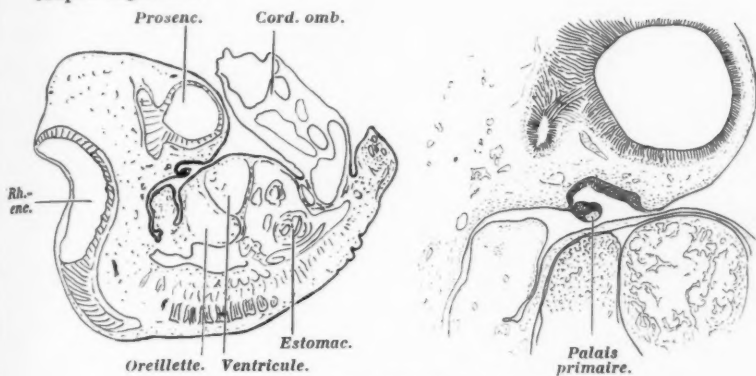


FIG. 28. — Embr. 12 mm. (grossiss. : $5 \times 1 - 20 \times 1$).

Ici le palais primaire n'est représenté que par une petite masse mésodermique située au pôle antéro-inférieur de la presqu'île. La fosse nasale commence à se dessiner par la formation de la saillie qui limite en haut et en avant l'orifice nasal et sera plus tard la paroi antérieure des fosses nasales avec les os propres du nez.



FIG. 29. — Embr. 12 mm. 5 (grossiss. : $20 \times 1 - 40 \times 1$).

Cette figure 29 montre un stade à peine plus avancé. On sera peut-être surpris, comme nous l'avons été nous-même, de voir sur ces coupes que le fond de la cavité nasale primitive est si rapproché du palais primaire, alors que, sur la reconstitution de la page précédente, la fosse nasale est profonde. Cela tient à ce que la section de la pièce reconstituée en cire a été faite habilement dans un plan oblique par rapport à l'axe de l'embryon, tandis que le rasoir a coupé en aveugle en droite ligne.

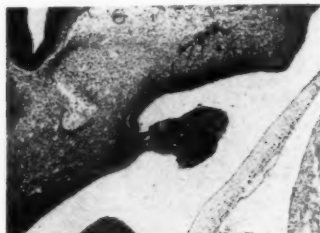
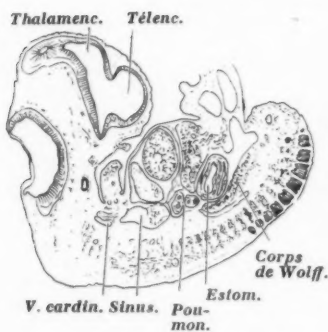


FIG. 30. — Embr. 10 mm. 6 (grossiss. : $4 \times 1 - 20 \times 1$).
La forme, en rein, est due à l'obliquité de la coupe.

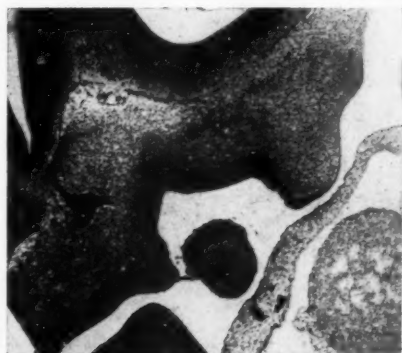
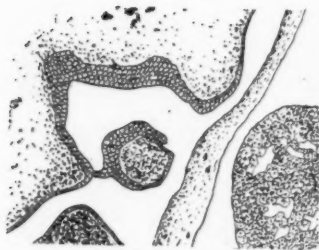
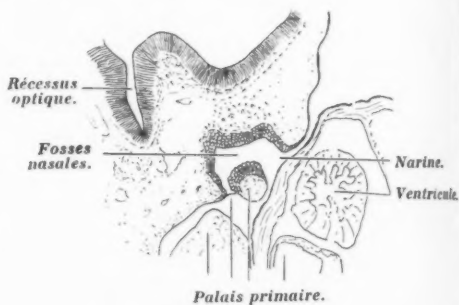
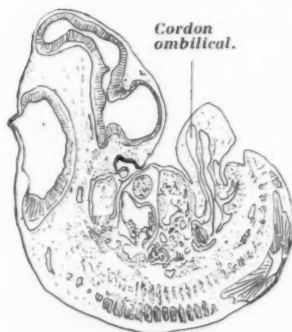
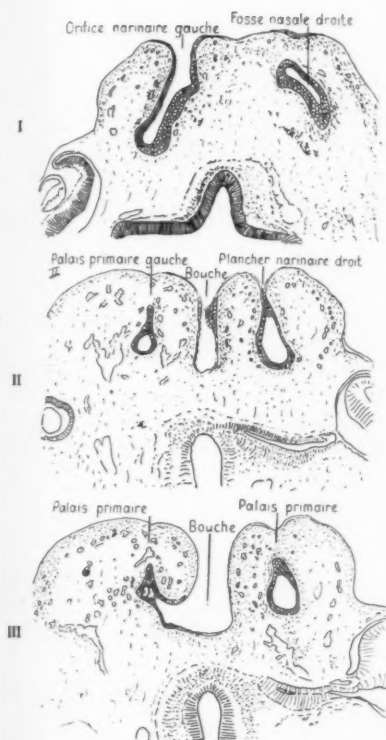


FIG. 31. — Embr. 12 mm. (grossiss. : $4 \times 1 - 20 \times 1 - 40 \times 1$).
Le palais primaire est un cylindre, comme une chambre à air introduite vide dans l'enveloppe et que le gonflement va distendre. Elle représente la forme la plus typique du palais primaire qui va se transformer.



Sur cette page est représenté un embryon de 12 mm. 5, coupé horizontalement. Ces images se comprennent difficilement, car nous ne sommes pas habitués à cette orientation des coupes ; mais il importe de se familiariser avec cette présentation, car en étu-

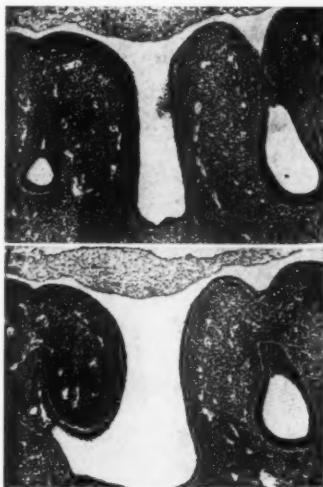


FIG. 32. — Embr. 12 mm. 5 (grossiss. : $20 \times 1 - 40 \times 1$).

diant le bec-de-lièvre nous aurons à rechercher comment on peut imaginer la malformation sous cette incidence. Pour comprendre comment la cavité buccale se présente avec cette apparence, il faut regarder la coupe frontale de la figure suivante.

La perforation du mur épithélial est effectuée des deux côtés également. Dans la coupe II, on voit cette perforation à gauche ; à droite, la coupe est tangente au seuil narinaire. Sur la coupe III, on voit la perforation des deux côtés. Les photos reproduites en simili montrent les détails de ces perforations. On ne voit pas l'accolement de deux surfaces ectodermiques. Ces images seront utilisées au chapitre II (fig. 60) pour représenter comment nous nous imaginons le bec-de-lièvre à ce stade embryonnaire.

V. — *Palais primaire.*

Quand le mur épithélial s'est effacé, le mésenchyme a pris sa place; le palais primaire est constitué en miniature. Mais il faudra encore un certain temps pour que le cylindre primitif prenne figure humaine.

Nous devons nous représenter que nous sommes dans une ruche, une fourmilière où tous les éléments travaillent à un régime accéléré. En quinze jours l'embryon a doublé sa longueur. Ce travail ne se fait pas

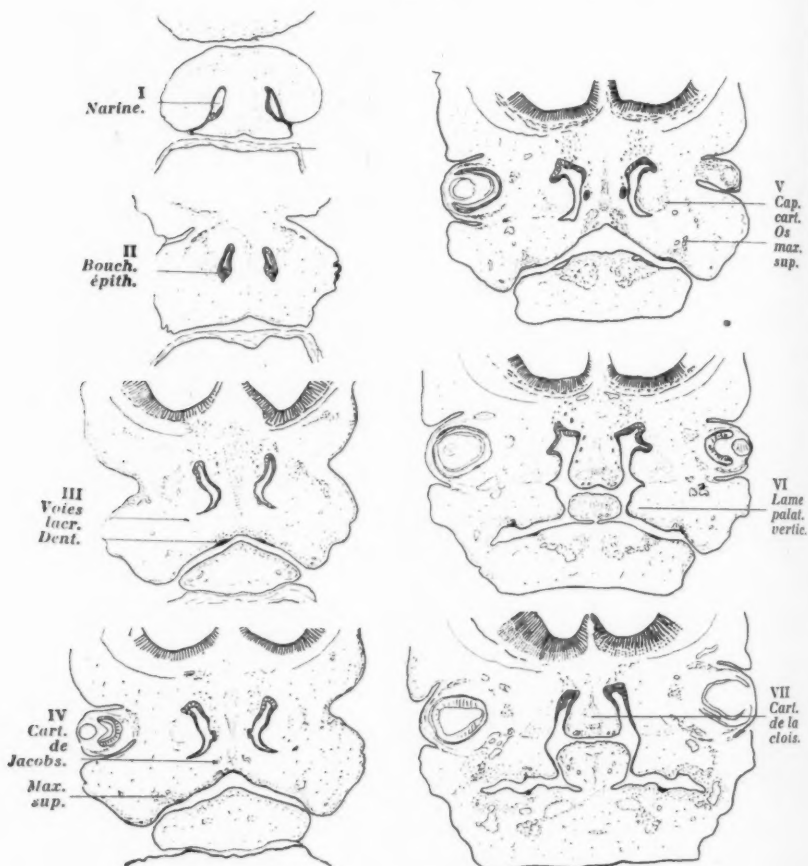


FIG. 33. — Embr. 15 mm. (grossiss. : 20 × 1).

régulièrement dans toutes les directions (s'il en était ainsi l'individu conserverait sa forme embryonnaire); toutes les parties travaillent à un rythme différent. Dans notre palais primaire en formation, la zone la plus active est le segment antérieur, celui qui donnera les parties molles de la lèvre; c'est une des causes de la projection en avant de toute la région. Les coupes frontales nous montrent successivement les différents segments de la lèvre; elles ne nous donnent pas une vue d'ensemble, comme les coupes sagittales ou horizontales.

La figure 33 représente une série de coupes frontales d'un embryon de 15 millimètres. Tous les embryologistes sont familiers avec ces images.

Les 4 coupes II à V passent à travers le palais primaire. On voit la première organisation de ce mésenchyme indifférent qui a remplacé le mur épithélial, ou plutôt on voit que ce mésenchyme reste encore indifférent dans toute la zone qui correspond au mur disparu.

Sur les coupes VI et VII, on voit les lames palatines verticales qui deviendront horizontales pour former le palais secondaire.

Les coupes frontales sont mal adaptées pour faire comprendre l'évolution de la région. Les coupes sagittales sont plus démonstratives.

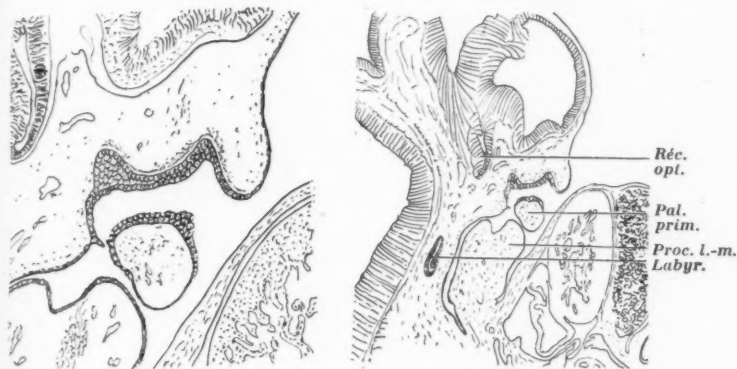


FIG. 34. — Embr. 16 mm. (grossiss. : 15×6-40×1).

Cette figure montre l'évolution de la première ébauche du palais primaire. Le mésenchyme qui a pris la place du mur se dilate comme un ballon qui se gonfle. En augmentant de volume, il commence à se déformer, il s'aplatit sur la face de la mandibule.

On voit que la membrane bucco-nasale de Hochstetter a commencé sa déhiscence. Dès qu'elle est rompue on ne voit plus rien sur le palais primaire; mais pendant longtemps, on voit les restes de l'attache postérieure.

La forme de ce palais primaire sur les coupes verticales présente des variations impressionnantes. Il est arrondi dans la figure 36, allongé vers le haut dans les figures 35 et 38, allongé horizontalement dans la figure 37 et dans la figure 34 de la page précédente. Ces faits tiennent à l'incidence de la coupe. La chambre à air d'un pneumatique coupée en série donnera des cercles quand la tranche est bien perpendiculaire, des ovales quand la section s'éloigne de cette tranche normale à la surface. Pour comprendre ces faits, il faut regarder la pièce reconstituée de la page 242.

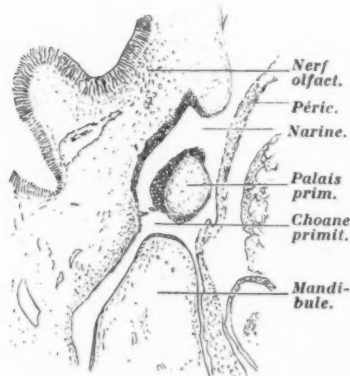
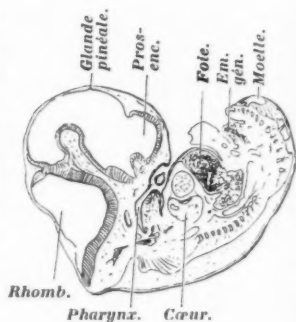


FIG. 35. — Embr. 13 mm. (grossiss. : $3,5\times 1 - 20\times 1 - 40\times 1$).

Sur cette figure, le palais est allongé dans le sens vertical. La membrane bucco-nasale est rompue, alors les choanes primitives se trouvent ouvertes. Nous avons déjà dit qu'après l'évolution de l'embryon, toute cette région deviendra le large hiatus entre le canal incisif et la paroi postérieure du pharynx. Ce large hiatus est comblé en partie par le palais secondaire.

Sur les coupes de ces deux pages, on voit la première l'ébauche de l'auvent nasal qui sera, chez l'adulte, la paroi antérieure des fosses nasales. Le large orifice des embryons de 5 à 10 millimètres va se combler un peu par l'augmentation de volume de ce palais primaire (on disait autrefois coalescence), surtout par la descente du rideau qu'est cet auvent.

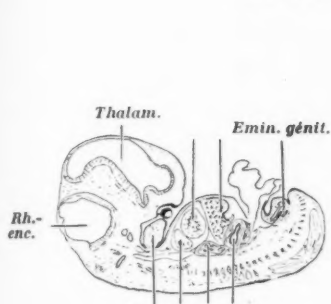


FIG. 36. — Embr. 12 mm.
(grossiss. : $20 \times 1 - 30 \times 1$).

Cette figure 36 montre un palais primaire circulaire. La membrane bucco-nasale est intacte. La saillie de l'auvent nasal commence à s'ébaucher; entre la paroi nasale et le cerveau, on voit la première trace du nerf olfactif.

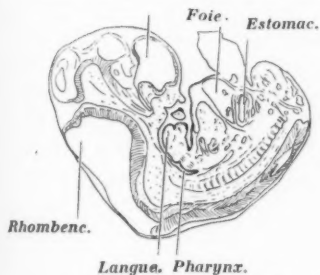


FIG. 37. — Embr. 15 mm. (grossiss. : $4 \times 1 - 20 \times 1$).

Le palais primaire est allongé dans le plan horizontal : il semble que c'est la disposition réelle quand la coupe est bien perpendiculaire au plan nasal.

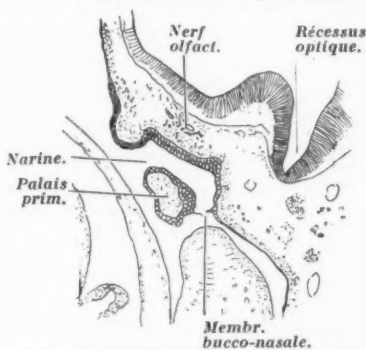
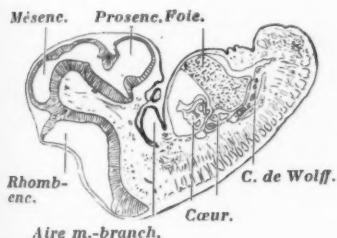


FIG. 38. — Embr. 13 mm. 5 (grossiss. : $4 \times 1 - 20 \times 1$).

La membrane naso-buccale est rompue; on a l'impression qu'elle est étirée par écartement des berges de la choane primitive.

La figure 38 reproduit 4 coupes horizontales d'un embryon de 16 mm. 5. La première coupe, la plus haute, intéresse les deux fosses nasales sur toutes leurs largeurs, mais à droite le plan de la coupe est à un niveau un peu inférieur : elle intéresse le revêtement supérieur du palais primaire.

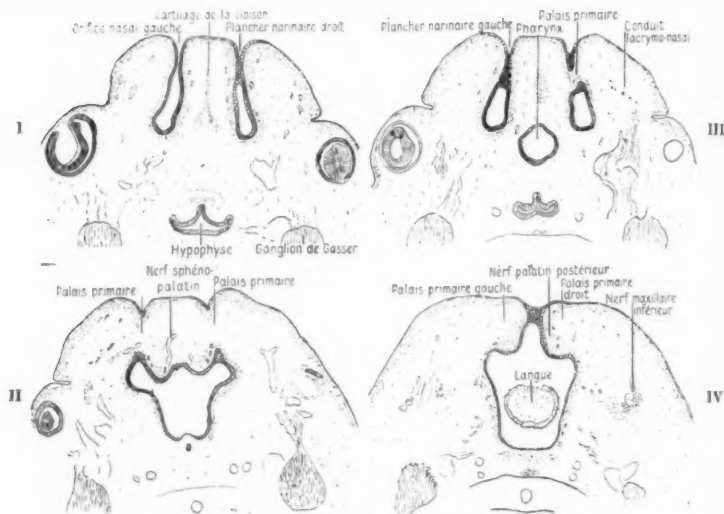


FIG. 38. — Emb. 16 mm. 5 (grossiss. : 20×1).

Pour montrer quelques détails sur la systématisation des cellules à cette période de formation du palais primaire, nous donnons une photographie

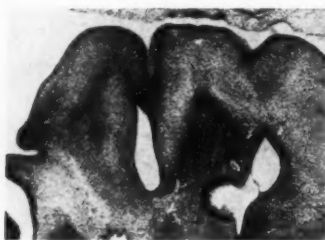


FIG. 39. — Embr. 16 mm. 5 (grossiss. : 20×1).

d'un autre embryon de même dimension de 16 mm. 1/2 (fig. 39). Dans la narine droite, on voit la membrane bucco-nasale entière.

Le cadre de ce travail nous empêche de décrire les transformations ultérieures du palais primaire ainsi constitué. Nous voulons simplement ici montrer 4 stades de ces transformations qui aboutiront au palais définitif figuré à la page suivante.

La coupe I est d'un *embryon de 20 millimètres*. Les lames palatines n'ont pas encore trouvé leur place définitive au-dessus de la langue qui a été coupée près de son bord latéral.

La coupe II est d'un *embryon de 22 millimètres*. La langue est descendue au-dessous des lames palatines ; la narine est obturée par le bouchon épithélial ; le palais primaire a une forme allongée ; sur son bord inférieur se voit la première ébauche dentaire. Tout ce qui est en avant de ce point sera la lèvre avec ses parties molles. Ce qui est en arrière sera l'os intermaxillaire qui n'est pas encore appréciable à ce stade.

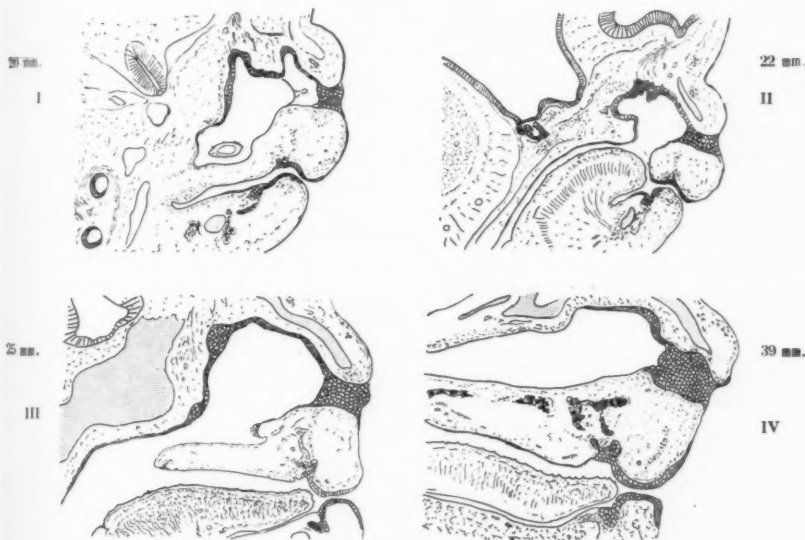


FIG. 40. — Les trois formations du palais primaire vers le stade définitif (grossiss. : 10×1).

La coupe III est d'un *embryon de 25 millimètres*. On commence à percevoir une différenciation cellulaire au-dessus du mur dentaire : c'est la première manifestation de l'os intermaxillaire (le maxillaire supérieur est appréciable un peu plus tôt).

La coupe IV est d'un *embryon de 39 millimètres*. La dent, dont on

avait perçu la première manifestation dès la deuxième figure, n'a pas évolué aussi vite que l'os intermaxillaire qui se présente sous forme de deux lames verticales entre lesquelles va se développer le germe dentaire.

Cette figure 41 représente la région sous-narinaire chez un fœtus de 105 millimètres, à un grossissement de 9 fois, un peu moindre que le grossissement des 4 embryons de la page précédente.

L'os intermaxillaire se voit enveloppant la dent. Il est séparé de la lame palatine par la scissure incisive. Tout ce qui est en avant est le résultat de l'évolution du palais primaire. Dans le bec-de-lièvre, la fente est latérale au niveau du mur épithélial de Fleischmann. Tout ce qui est en arrière de cette scissure appartient au palais secondaire.

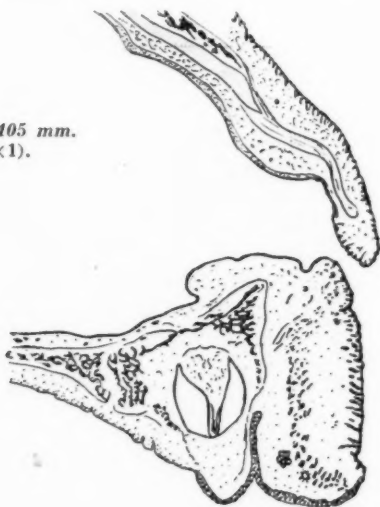
Le vestibule gingivo-labial se forme par une prolifération épithéliale dont la fonte amènera la séparation entre la lèvre et la gencive.

L'incisive latérale a pris un développement considérable; elle a grossi entre les deux lames osseuses que nous avons vues sur les coupes de l'embryon de 37 millimètres. Il semble que le développement de cette dent est un facteur important de la saillie de la région. — Le muscle orbiculaire se différencie avec les glandes et l'artère labiale; le myrtiforme se voit en haut de la lèvre.

L'orifice narinaire est définitivement ouvert par la fonte du bouchon épithélial. Il faut bien comprendre que cet orifice définitif n'a rien de commun avec la gouttière que nous avons vue au stade du mur épithélial.

Le fait embryologique de palais primaire a cédé le pas au fait anatomique du plancher de la narine.

FIG. 41. — Fœtus 105 mm.
(grossiss. : 9×1).



II

ANOMALIES

HYPOTHÈSE SUR LA FORMATION EMBRYOLOGIQUE
DU BEC-DE-LIÈVRE

Jusqu'à présent, nous avons enregistré les états embryonnaires du palais primaire NORMAL. Il nous faut maintenant comparer ces états avec les formes du bec-de-lièvre. Nous répétons que c'est là un travail de pure imagination; nos conclusions ne sont que des hypothèses.

Nous avons montré ailleurs que toutes les variétés de bec-de-lièvre constituent une chaîne ininterrompue, de la forme la plus grave à la forme la plus bénigne. Dans le rapprochement que nous allons faire entre la malformation et l'état normal, pour la possibilité de l'exposition, nous avons choisi trois types qui permettent de comprendre tous les faits :

- le bec-de-lièvre total,
- le bec-de-lièvre avec pont,
- le bec-de-lièvre simple.

Nous avons donc : d'un côté, tous les états embryonnaires normaux; de l'autre côté, les trois types que nous connaissons chez le vivant à l'état définitif de la malformation (1).

Quand nous avons rédigé notre précédent travail (février 1935), nous ne connaissions que ces deux termes du problème, aussi éloignés l'un de l'autre que la coupe histologique de la table de dissection. Depuis cette époque nous avons eu le grand bonheur de pouvoir étudier trois pièces de bec-de-lièvre chez des embryons de 21, 22, 23 millimètres. Nos remerciements doivent aller au professeur Hoepke (de Heidelberg), qui nous a envoyé les dessins de la fig. 46. La pièce sera publiée en même temps que ce travail (2). Nous devons surtout une reconnaissance infinie au professeur F. Hochstetter (de Vienne). Cet illustre anatomiste avait dans ses tiroirs deux pièces admirables. Il ne s'est pas contenté de nous les envoyer pour que nous puissions les étudier à loisir, les photographier : il a bien voulu discuter avec nous sur les détails d'une interprétation difficile et nous en montrer d'autres très importants pour la thèse que nous soutenons.

(1) Nous avons coupé en série deux jumeaux de 165 millimètres. A Fleischmann a coupé un chien de 90 millimètres : il en a de magnifiques reconstitutions en bois; tous ces faits n'ont aucune valeur pour la recherche des états embryonnaires primitifs : la malformation est constituée depuis trop longtemps, elle est toute voisine de ce que nous connaissons chez l'adulte.

(2) MAURER (H.) : Formation de la fente labio-maxillaire chez un embryon de 22 millimètres. (*Z. f. Anat. u. Entwickl.*, Bd. 105, Heft 4, pp. 359-373.)

Dans cette série de faits qui constituent les étapes du chemin parcouru par l'embryon malformé, nous avons donc actuellement :

- un point de départ inconnu que nous cherchons ;
- une arrivée connue dans tous ses détails : le bec-de-lièvre de l'enfant que nous opérons ;
- un relai intermédiaire : embryons de 21 à 23 millimètres. C'est l'acquisition nouvelle qui apporte quelque probabilité aux hypothèses exposées dans ce travail.

Comme notre méthode a toujours été de partir des faits connus pour remonter en imagination aux états que nous cherchons, nous commencerons par représenter les cas de becs-de-lièvre embryonnaires.

1° Pièce (F. HOCHSTETTER). — Bec-de-lièvre bilatéral.

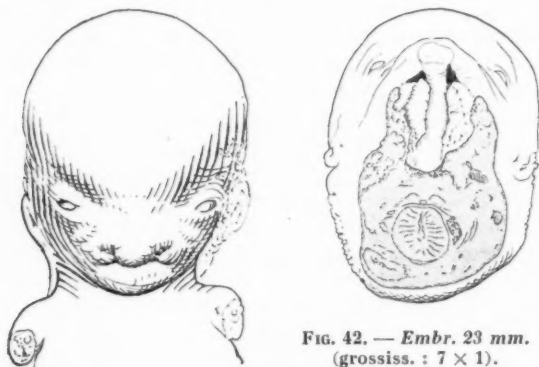


FIG. 42. — Embr. 23 mm.
(grossiss. : 7×1).

Les deux figures ci-jointes représentent les formes extérieures de cet embryon : à gauche on le voit de face. L'orifice antérieur des fosses nasales est mal limité, car il est obturé par le bouchon épithélial normal à cet âge. A droite on voit la voûte palatine, mais ici on ne peut pas se rendre compte de l'asymétrie de ces lames.

Les deux pages qui suivent représentent 12 coupes de cette pièce de Hochstetter, en allant d'avant en arrière. La pièce est regardée de face : le côté situé à gauche du lecteur est le côté droit de la pièce figurée à la page précédente.

Dans les coupes I, II et III, la fente est obturée des deux côtés par une masse épithéliale importante en connexion avec le bouchon épithélial normal à cet âge.

Dans la coupe III, cette masse épithéliale commence à se dissocier dans la narine située à droite de la figure.

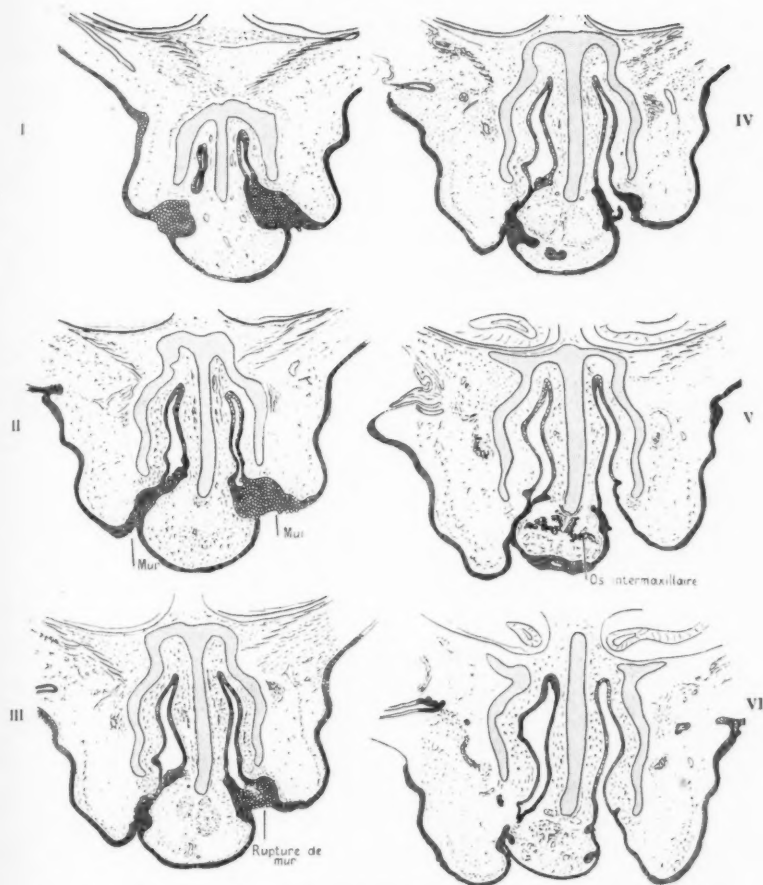


FIG. 43. — Première pièce de Hochstetter. Embr. 23 mm. (grossiss. : 17×1).
Bec-de-lièvre bilatéral total.

Dans la coupe IV, cette masse est rompue complètement d'un côté. De l'autre, elle forme une lame étroite.

Dans la coupe V, la rupture est définitivement consommée à droite. A gauche, le mur persiste avec les mêmes caractères.

Dans la coupe VI, la fente est large à droite; à gauche, il y a communication entre le tissu conjonctif des deux berges. Ce fait sera utilisé dans l'étude des ponts (p. 316).

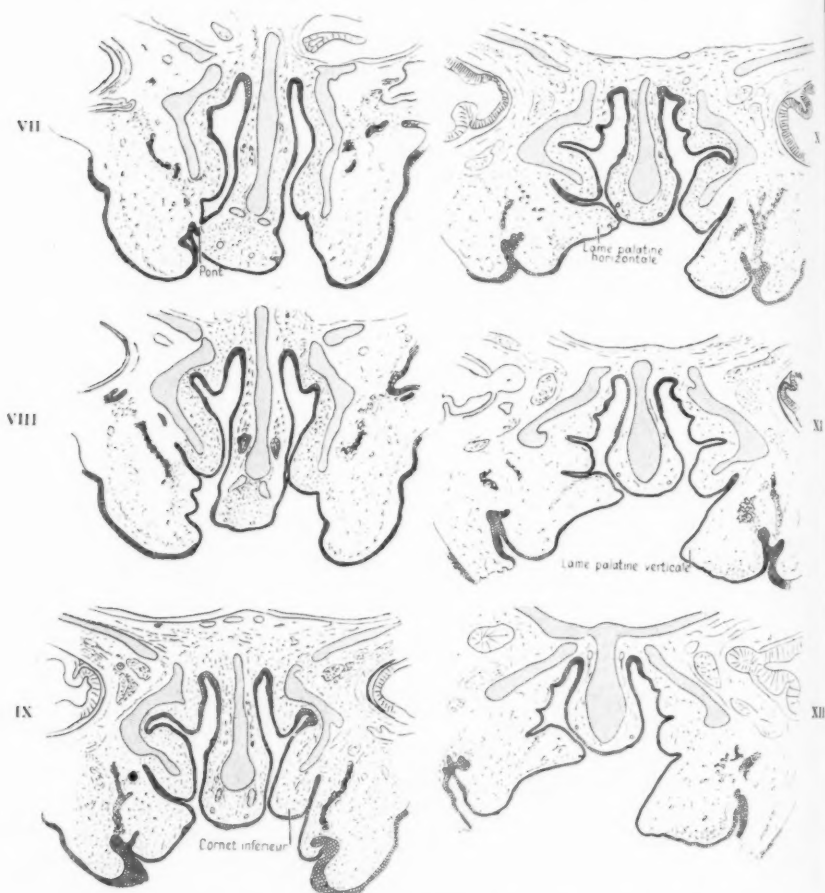


FIG. 44. — Première pièce de Hochstetter (suite). *Bec-de-lièvre bilatéral.*

Sur la coupe X on voit que la lame palatine se rapproche du vomer. Il est trop tôt pour savoir s'il se formera une fusion définitive, mais elle se prépare. Tout porte à croire que cette pièce eut abouti à la pièce représentée fig. 45.

Sur la coupe VII, le pont existe encore.

Sur la coupe VIII, il a disparu; comme les coupes sont très voisines, on voit que les deux berges de la fente sont immédiatement très éloignées.

LAMES PALATINES. — Cette pièce représente un fait curieux d'asymétrie des lames palatines : la lame palatine gauche (à droite de la figure, côté où le bec-de-lièvre est total) est restée verticale, dans la position où elle s'est formée. La lame palatine droite est horizontale au contact de la cloison, et on peut supposer que la fusion va se former. Il existe quelques cas publiés d'asymétrie des lames palatines (W. Hiss, F. Hochstetter, M. Inouye, F. Stadelmann, F. Fleischmann). Celui-là n'est pas probant, car la langue a été enlevée avec le maxillaire avant la coupe. On peut se demander si l'asymétrie palatine n'est pas le résultat du traumatisme.

Au stade de 23 millimètres, il est normal que la fusion des lames palatines ne soit pas encore commencée.

Au point de vue de la forme du bec-de-lièvre de cet embryon, nous pouvons dire : à gauche, la fente est complète, la masse épithéliale est presque complètement fondue ; à droite, la fente est comblée en grande partie par une masse épithéliale ; mais, en haut, il y a un pont mésodermique entre les berges.

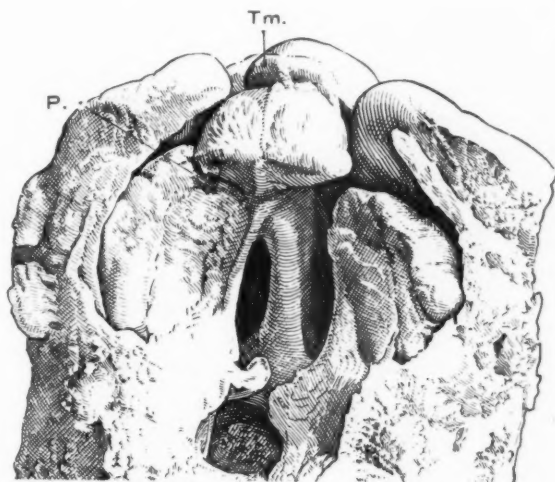


FIG. 45. — Fœtus de sept mois. Bec-de-lièvre bilatéral total.
P, lame palatine. — Tm, tubercule médian.

La figure 45 représente la vue palatine d'un fœtus de sept mois qui était porteur d'une forme très comparable à celle de cet embryon. A gauche du sujet, la fente est totale ; à droite, il existe un pont de parties molles intéressant la lèvre et la partie antérieure du palais.

2° *Pièce* (HOEPKE-MAURER). — Embryon de 22 millimètres. Bec-de-lièvre unilatéral.

Cette pièce débitée en coupes frontales est d'une parfaite conservation. Nous en représentons 7 coupes numérotées d'avant en arrière.

La coupe I passe au pôle antérieur de la fente. A droite du sujet (côté sain), on voit le bouchon épithélial de la narine, qui obture complètement.

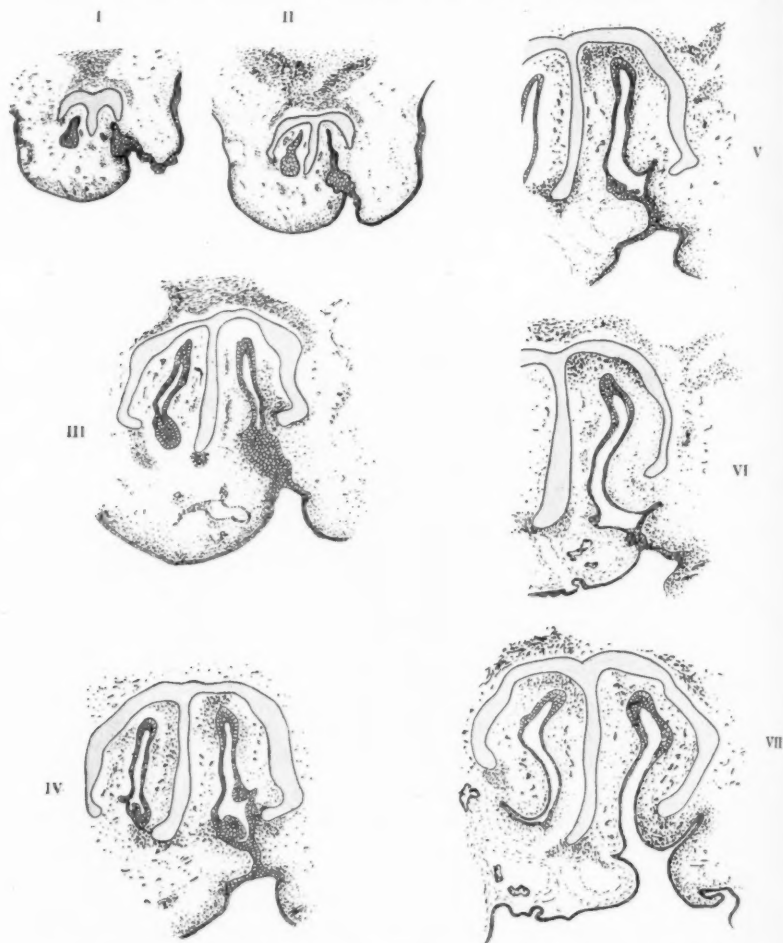


FIG. 46. — Embr. 22 mm. (HOEPKE-MAURER). — Bec-de-lièvre unilatéral.

ment l'orifice. A gauche (côté de la malformation), la fente est comblée en partie par une masse épithéliale qui a les caractères du bouchon épithélial.

Sur les coupes III, IV, V et VI, entre les deux berges de la fente, il y a une masse épithéliale qui comble le vide. Sur la coupe IV, on la voit indépendante du bouchon épithélial de la narine.

Sur les coupes VI et VII, on voit l'ébauche de l'intermaxillaire.

La coupe VI passe en arrière de la masse épithéliale. Naturellement, la fente palatine est totale des deux côtés, parce que, à cette époque de l'évolution, les lames palatines sont encore verticales.

Toutes ces coupes montrent que la cloison médiane est déjà déviée et que le plan médian, axial, du palais primaire est déjà très incliné. Les coupes d'embryons âgés font comprendre combien cette déviation s'est encore accrue (fig. 47) et compliquée.

En résumé, nous avons ici un bec-de-lièvre dont la fente est obturée par une masse épithéliale.

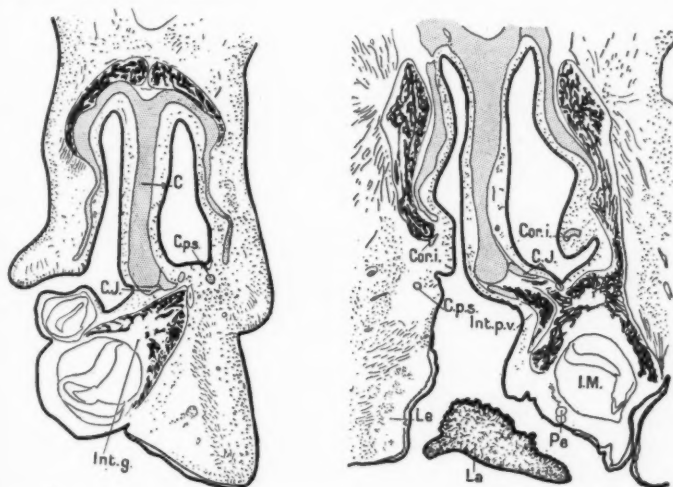


FIG. 47. — Bec-de-lièvre unilatéral total. Fœtus 165 mm. (grossiss. : 4 × 1).

C., cloison. — C. J., cartilage de Jacobson. — C. p. s., cartilage para-septal. — Cor. i., cornet inférieur. — Int. p. v., processus vomérien de l'intermaxillaire. — Int. g., intermaxillaire du côté sain. — I. M., incisive médiane.

Nous avons placé côte à côte les coupes frontales de ces deux pièces pour montrer la différence qu'il y a entre la malformation qui se constitue et la malformation arrivée à son plein état de développement.

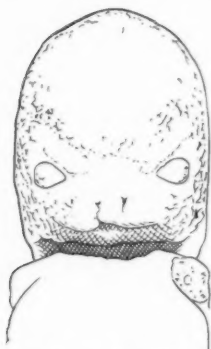


FIG. 48. — Deuxième
pièce de Hochstetter.
Embr. 21 mm. 3
(grossiss. : 6×1).

3° *Pièce* (HOCHSTETTER). — Embryon de 21 mm. 3. — Bec-de-lièvre unilatéral simple.

La figure 48 représente les formes extérieures de la face de cet embryon. Il s'agit d'une forme très simple de bec-de-lièvre, comme on en voit souvent.

Ces coupes frontales ne sont pas absolument symétriques en ce sens que la section porte du côté de la malformation, sur un plan un peu postérieur au plan de la section du côté sain.

La coupe I est tangentielle à la lèvre, au niveau du sillon du bec-de-lièvre.

La coupe II est un peu plus postérieure. Du côté du bec-de-lièvre, l'orifice nasal est un peu allongé; un bouchon épithélial normal occupe

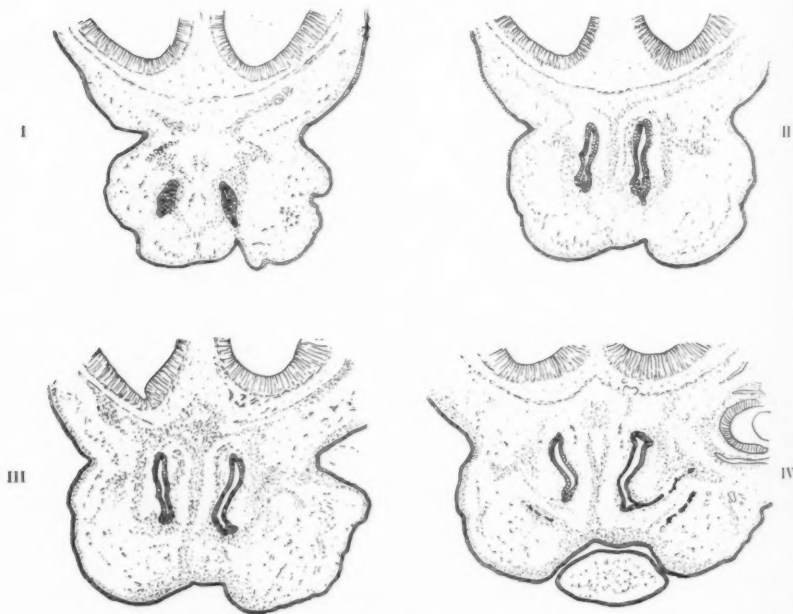


FIG. 49. — Deuxième pièce de Hochstetter. Embr. 21 mm. 3 (grossiss. : 25×1).
Bec-de-lièvre unilatéral simple.

son pôle inférieur; ce bord inférieur fait une encoche dans la lèvre : c'est un fait très important dont nous verrons les conséquences (p. 322). Dans la lèvre, le mésenchyme commence à se transformer; mais il n'y a aucune différence dans cette différenciation, ni entre le côté malformé et le côté sain; et, du côté malformé, ni entre l'une ou l'autre des deux berges de la pseudo-fente.

Le fait caractéristique de ces coupes est qu'il n'y a aucune altération de structure au niveau des berges; il n'y a qu'un fait déjà visible à l'œil nu : la berge interne est d'un volume moindre que la berge externe, mais elle est au même stade de l'évolution embryonnaire.



FIG. 50. — *Bec-de-lièvre unilatéral simple, forme très atténuée, comparable à celle de la pièce de l'embryon figuré à la page en face.*

FORMATION EMBRYONNAIRE DES DIFFÉRENTES VARIÉTÉS DE BEC-DE-LIÈVRE

Jusqu'à présent, nous n'avons décrit que des faits. Maintenant, nous allons exposer des hypothèses, écrire le roman embryologique qui est le but de tout ce travail. Que nos lecteurs ne lui attachent pas plus d'importance que nous ! Surtout que nos contradicteurs ne nous prêtent pas des affirmations dogmatiques que nous n'avons ni le désir ni la fatuité de vouloir poser.

Nous avons montré ailleurs que la malformation constitue une série ininterrompue de la forme la plus bénigne à la forme la plus grave; nous avons tous les maillons de cette chaîne. Nous prendrons comme types cliniques trois formes qui représentent toutes les variétés.

A. — *Formation embryonnaire du bec-de-lièvre total.*

Le fait anatomique qui caractérise cette forme est la fente du rebord alvéolaire, indépendamment de la fente palatine. Dans ce que nous appelons bec-de-lièvre, au point de vue embryologique, il y a deux faits absolument indépendants, quoique associés : — la fente du palais primaire (lèvre et rebord alvéolaire); la fente du palais secondaire (voûte et voile). C'est là un fait embryologique tardif; il ne nous occupera pas.



FIG. 51 — *Bec-de-lièvre unilatéral total.*



FIG. 52. — *Voûte palatine du bec-de-lièvre unilatéral total.*

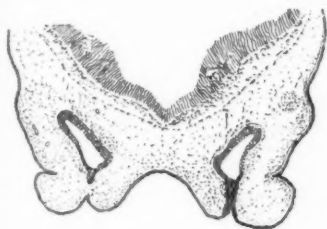
Pour Fleischmann, dont nous défendons ici les conceptions, le bec-de-lièvre total est dû à la persistance du mur épithélial normal (stade III, p. 285). La fente est le résultat anatomique de la fonte des éléments cellulaires. C'est un processus banal identique à celui que nous avons vu figure 41, pour la formation du vestibule gingivo-buccal.

Par conséquent, au stade où le mur épithélial est normalement entier (7 à 12 millimètres), le bec-de-lièvre n'existe pas encore. C'est aux phases ultérieures du développement que nous devons imaginer, par hypothèse, comment se présenterait un bec-de-lièvre total. Nous devons le figurer sur les trois plans qui nous ont servi à étudier le développement normal.

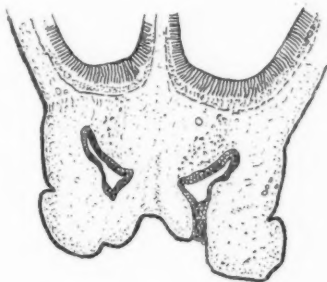
Au stade de la figure 53, le mur est perforé par le mésenchyme avoisinant. A droite du sujet, l'évolution est normale : le mur est rompu. A gauche, est le futur bec-de-lièvre : le mur persiste.

La figure 54 représente un embryon plus avancé, 17 millimètres, le mur épithélial persiste. La berge interne est plus modifiée que la berge externe pour des raisons que nous exposerons plus loin.

Les deux figures ci-dessous sont enfants de l'imagination : nous avons dessiné « de chic » des becs-de-lièvre que nous n'avons jamais vus : ni à 12 ni à 17 millimètres.

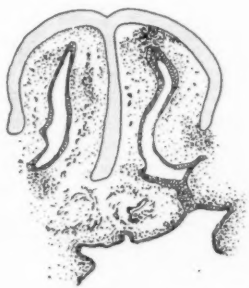


Normal. *Bec-de-lièvre.*
FIG. 53. — Embr. 12 mm.



Normal. *Bec-de-lièvre.*
FIG. 54. — Embr. 17 mm.

Voilà maintenant des pièces de becs-de-lièvre de 22 et de 23 millimètres. La figure 55 est la pièce de Hoepke, la figure 56 est la pièce de Hochstetter. Ce sont des faits tout nus. Nous, nous les interprétons comme étant la persistance du mur épithélial : avant sa dislocation (22 millimètres), après sa dislocation (23 millimètres).



Bec-de-lièvre unilatéral total.
FIG. 55. — Embr. 22 mm.
(HOEPKE-MAURER).

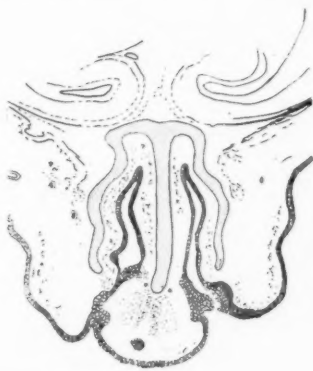


FIG. 56. — Embr. 23 mm.
(HOCHSTETTER).

En résumé, sur cette page, on voit quatre figures : dans les deux supérieures, nous avons *imaginé* notre malformation ; dans les deux inférieures, nous avons représenté des faits. Notre hypothèse consiste uniquement à appliquer ces faits au développement normal.

Ces pages montrent sur des coupes sagittales la persistance du mur épithélial, première manifestation apparente du bec-de-lièvre total.

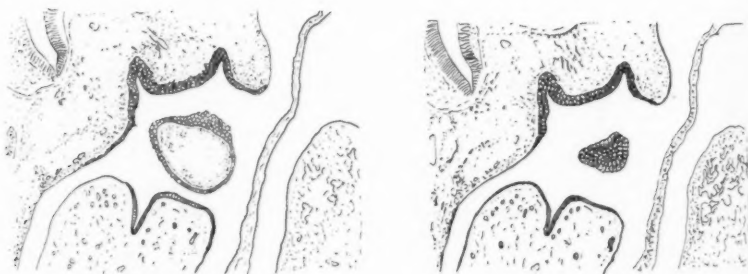


FIG. 57. — *Embr. normal 11 mm.*

Mur épithélial quand l'embryon n'a pas encore bifurqué vers la malformation.

Notre hypothèse, plutôt l'hypothèse de Fleischmann que nous défendons ici, consiste à soutenir que la malformation n'est pas antérieure à ce stade. A cette époque, l'état embryonnaire est encore indifférent. A partir de ce moment, l'évolution va se faire : ou du côté de la face normale, ou du côté du bec-de-lièvre (1/1000 embryons).

Ce n'est là qu'une apparence. Il est bien certain que, dès cette époque, dite indifférente, il y a des modifications cellulaires, qui sont des manifestations prémonitoires de la malformation. Celles-là, nous ne les connaissons pas, nous ne les imaginons pas. Nous parlons ici en histologistes grossiers qui ne regardent que la systématisation des cellules, leur ordonnance et non leur structure intime.



Normal.

Bec-de-lièvre.

FIG. 58. — *Embr. 17 mm.*

La figure 59 est un embryon de 23 millimètres. L'état normal est à côté du bec-de-lièvre. Pour construire cette figure, nous avons utilisé les pièces de Hochstetter et de Hoepke-Maurer, qui sont du même âge.

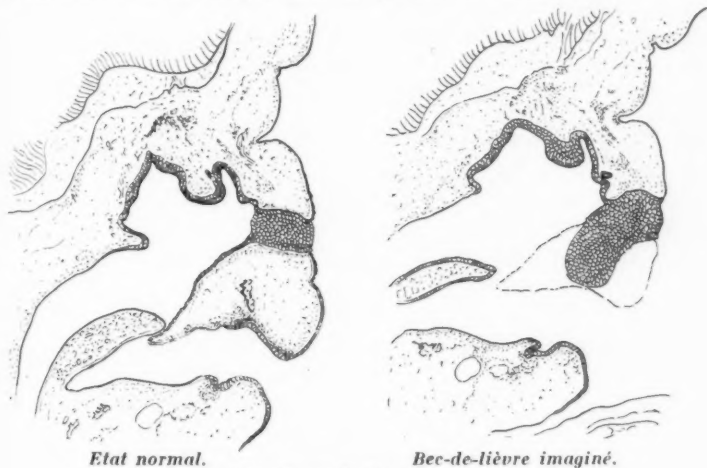


FIG. 59. — Embr. 23 mm.

Les deux figures suivantes représentent la forme totale unilatérale sur des coupes horizontales.

La figure 60 est une pure hypothèse : sur un embryon de 16 millimètres, nous avons représenté à gauche le mur épithélial qui a persisté depuis le stade de 11-13 millimètres, où il aurait dû s'effacer.

La figure 61 est un embryon de 25 millimètres. Nous avons imaginé la malformation d'après la pièce de Hochstetter.

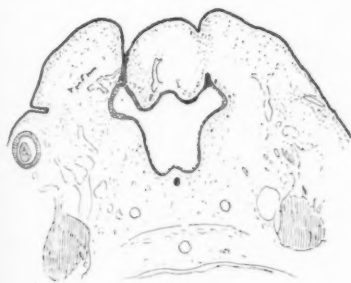


FIG. 60. — Embr. 16 mm. 5.
A gauche : bec-de-lièvre total.
A droite : état normal.

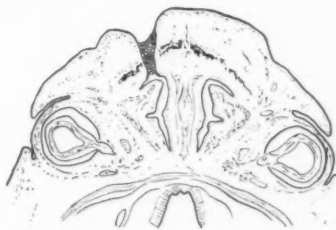


FIG. 61. — Embr. 25 mm.
A gauche : bec-de-lièvre total.
A droite : état normal.

Epoque de la déhiscence du mur épithélial. — F. Fleischmann, n'a jamais fixé une date pour la déhiscence tératologique du mur épithélial. Nos faits prouvent que la rupture de mur (bec-de-lièvre) se consomme après le stade de 20 millimètres.

Est-ce que la déhiscence du mur se fait toujours à une période aussi tardive ? On conçoit très bien qu'elle puisse se produire à un stade de 18, 15 et même 12 millimètres. Au lieu d'attendre une si longue période de 7 à 20 millimètres (dix-huit jours environ) pour achever sa rupture, les étapes peuvent être brûlées et la rupture doit pouvoir se faire peu après la constitution du mur épithélial.

L'avenir répondra à cette conception. Pour le moment, nous savons que le mur se rompt après le stade de 20 millimètres.



FIG. 62. — *Bec-de-lièvre unilatéral total avec pont antérieur.*

B. — Formation embryonnaire du bec-de-lièvre avec pont.

Cliniquement, il y a deux espèces de ponts : des ponts antérieurs, en avant du squelette qui peut être écarté comme dans la forme totale habituelle (fig. 62); — des ponts postérieurs, dont le type est représenté figure 63. Cette variété est plus fréquente dans le bec-de-lièvre bilatéral que dans le bec-de-lièvre unilatéral.

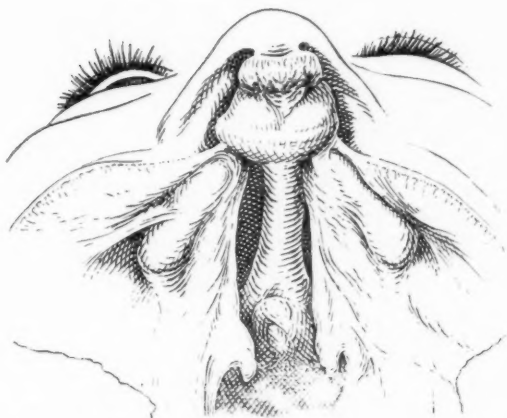


FIG. 63. — Bec-de-lièvre bilatéral total avec ponts postérieurs.

La figure 64 représente un embryon normal de 12 millimètres. C'est l'époque où le mur épithélial disparaît.

L'hypothèse de Fleischmann, appliquée à ces ponts, consiste à supposer que l'état transitoire de la figure 64 est définitivement fixé, alors que toutes les régions avoisinantes continuent à évoluer.

Nous ne voulons pas dire que la malformation se constitue au stade (10-12 millimètres) où le mur épithélial est effondré ; nous voulons simplement montrer que le pont du bec-de-lièvre définitif a son équivalent au stade qui est normal à 12 millimètres.



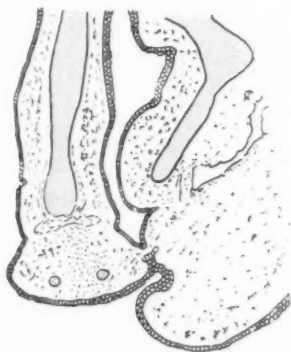
FIG. 64. — Embr. normal 12 mm.

*Etat normal.**Bec-de-lièvre avec pont.*

FIG. 65. — Embr. 12 mm.

La figure 65 représente (à gauche) un embryon normal de 12 millimètres; le palais primaire est constitué par l'effacement du mur épithélial. Quand le mésoderme a traversé il occupe très rapidement toute la place. A droite, nous avons imaginé comment nous nous représentons à ce stade le pont du bec-de-lièvre. Cela est l'hypothèse, et nous imaginons que les ponts antérieurs sont dus à ce que l'effacement du mur ne s'est fait qu'à la partie antérieure; les ponts postérieurs sont produits par un effacement postérieur: tout le segment antérieur du mur persiste, sa fonte produira la fente.

Voilà maintenant le fait. La figure 66 représente un des côtés de la pièce de Hochstetter (fig. 43, 44). On voit une étroite zone de communi-

FIG. 66. — *Bec-de-lièvre avec pont. Embr. 23 mm.*
(première pièce de HOCHSTETTER).

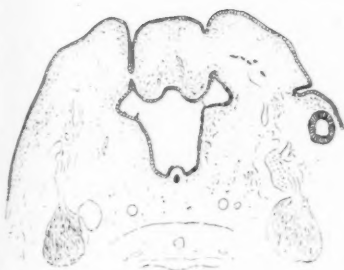


FIG. 67. — Embr. 17 mm.
(figure imaginaire).

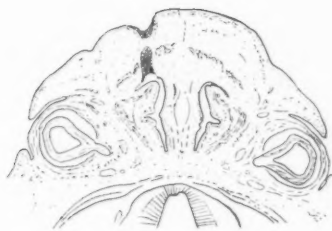


FIG. 68. — Embr. 25 mm.
(d'après la pièce d'HOCHSTETTER).

Sur chacun de ces embryons est représenté à gauche un bec-de-lièvre avec pont — à droite, l'embryon est normal.

cation entre le tissu conjonctif de la cloison médiane et celui qui avoisine le rebord alvéolaire. Pour nous, c'est là une formation embryologique qui aboutira au fait anatomique du pont que nous connaissons dans ses multiples variétés cliniques.

RUPTURE DES PONTS. — Nous pouvons affirmer que ces ponts se rompent. Nous avons déjà raconté et représenté des pièces irréfutables qui prouvent cette rupture après la naissance. La figure 69 montre un nouveau-né qui présente, sur la berge externe, un petit tubercule qui est certainement le reliquat d'un pont rompu peu avant la naissance.

Nous avons montré que cette rupture du pont est produite par la poussée en avant de la poutre axiale : vomer et os intermaxillaire (1).



FIG. 69. — Rupture d'un pont peu avant la naissance.

(1) On nous a fait dire que nous expliquions le bec-de-lièvre par cette force axiale médiane qui disloque les éléments anatomiques de la face. Ce n'est pas du tout notre idée. Le bec-de-lièvre est une malformation très précoce (9 à 12 millimètres). Cette malformation originelle est modifiée, transformée, adaptée par l'évolution qui continue normale de toutes les régions avoisinantes. Parmi ces régions,

Quelle est la fréquence de cette rupture ? En d'autres termes, le bec-de-lièvre total, qui est si fréquent (65 %), se forme-t-il d'emblée total ou est-il la conséquence de la rupture d'un pont ? L'avenir nous répondra par des faits. Mais actuellement, sur quatre pièces, nous avons deux becs-de-lièvre totaux, un pont, un bec-de-lièvre simple. Jusqu'à présent, il semble donc que le bec-de-lièvre se forme total d'emblée, et que la forme totale par rupture du pont pendant la période embryonnaire ou fœtale doit être l'exception.

LES TUNNELS ÉPITHÉLIAUX DU BEC-DE-LIÈVRE. — A cette question des ponts, nous voulons rattacher une série de faits curieux qui nous sont expliqués par l'embryologie.

Dans le seuil de la narine d'un bec-de-lièvre, on observe quelquefois

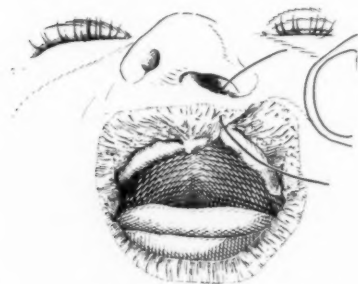


FIG. 70. — Tunnel épithélial.

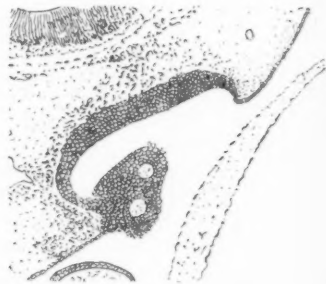


FIG. 71. — Embr. 11 mm.

un tunnel cutanéomuqueux par lequel on peut passer un stylet (fig. 70).

Nous avons plusieurs exemples de 2 ponts séparés.

Ces curiosités anatomiques sont la conséquence d'une anomalie dans l'effacement du mur épithélial. La figure 71 montre un fait embryologique en rapport avec cet état anatomique. L'examen des coupes successives montre qu'il n'y a pas deux centres de perforation, mais que le plan de perforation est ondulé. En tout cas, ce petit détail embryologique montre la possibilité de l'état anatomique représenté figure 70.

C. — Formation embryonnaire du bec-de-lièvre simple.

Au point de vue anatomique, cette forme est caractérisée par l'intégrité apparente du rebord alvéolaire (il existe le plus souvent une petite

la poutre centrale a une action prépondérante et imprime à la malformation des caractères anatomiques secondaires, tardifs, qui sont d'une constance tout à fait remarquable. Mais cette poutre axiale n'a aucun rôle dans la formation même du bec-de-lièvre.



FIG. 72. — Bec-de-lièvre simple.



FIG. 73. — Embr. 33 mm.

encoche) avec une absence de développement des muscles de la lèvre. Nous avons représenté (fig. 72) un bec-de-lièvre typique d'une gravité moyenne.

Nous avons placé en face une coupe sagittale d'embryon de 33 millimètres, pour schématiser la chronologie du développement des régions anatomiques intéressées dans le bec-de-lièvre.

La première ébauche du palais primaire est le segment situé en arrière, celui qui sera rejoint par le palais secondaire quand il se soudera au palais primaire (A, fig. 73).

L'évolution ultérieure du palais primaire formera la partie labiale (B, fig. 73). Dans tout le cours de notre première partie embryologique, nous avons insisté sur la poussée en avant dans l'évolution du palais. Nous avons montré (fig. 41) que cette évolution n'est pas achevée au stade de 105 millimètres.

Le segment postérieur palatin (C, fig. 73) est lié à l'évolution du palais secondaire; la fusion se fait vers le stade de 25 millimètres, mais la formation du palais secondaire n'est achevée que beaucoup plus tard (1).

Dans le bec-de-lièvre simple, la malformation a porté non sur le segment initial du palais primaire (effacement du mur épithélial), mais sur le segment tardif : la partie labiale de la lèvre.

Nous ne devons pas nous attendre à trouver dans le bec-de-lièvre simple des malformations aussi objectives, évidentes, que dans les formes

(1) Dans quelques semaines paraîtra, dans la *Morph. Jahrb.* (pp. 179-272), un travail capital de Hochstetter, sur le développement de ce palais secondaire. Il fixera définitivement ce que nous pouvons admettre comme démontré dans le développement encore discuté de cette région.

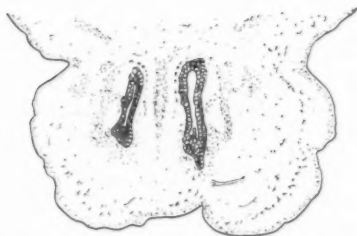


FIG. 74. — Bec-de-lièvre unilatéral simple.

précédentes. Devant une simple encoche de la muqueuse labiale (quelquefois ignorée du porteur), qui oserait prononcer le même nom que devant la plus hideuse des gueules-de-loup, si nous n'avions pas la ligne de malformation, ce que Schwalbe appelait « Teratologisches Reihe » ?

Nous n'avons qu'une pièce d'embryon avec bec-de-lièvre simple (Hochstetter, p. 310), et encore malheureusement elle semble appartenir à la forme la plus atténuée du bec-de-lièvre simple. Nul doute que les pièces ultérieures nous aideront à mieux expliquer la question complexe que nous posons ici : quelle est la succession des étapes embryologiques qui ont précédé la naissance de l'enfant porteur d'un bec-de-lièvre simple ?

Trois faits ont retenu notre attention dans la pièce de Hochstetter :

a) Atrophie du mésoderme de la berge interne de la fente; c'est une atrophie quantitative et non qualitative : il y a seulement diminution de volume du nombre des éléments embryonnaires qui sont au même stade évolutif, il n'y a pas retard de développement. Notre embryon se trouve au stade où les cellules mésenchymateuses se différencient en cellules musculaires : on trouve les mêmes cellules dans les deux berges de la fente. Les nerfs existent aussi dans le segment médian; mais ils sont moins nombreux et quelques-uns sont arrêtés au niveau de la fente.

b) Accroissement de volume de la narine avec sillon épithélial sur le plancher. Seule la comparaison entre les deux narines peut faire comprendre ce que nous voulons dire par là (fig. 74).

c) Diminution de longueur du palais primaire. Le professeur Hochstetter a attiré notre attention sur ce fait reconnaissable seulement par l'étude de toute la série des coupes. Il a bien voulu mesurer pour nous la longueur du palais; il a vu que sur le côté sain le palais primaire mesurait 0 mm. 84, tandis que sur le côté malformé il ne mesurait que 0 mm. 63.

Voilà les faits que nous croyons bien établis, indiscutables. Il nous faut maintenant les interpréter, puis bâtir en imagination une théorie sur leur succession dans le temps et leur hiérarchie embryologique.

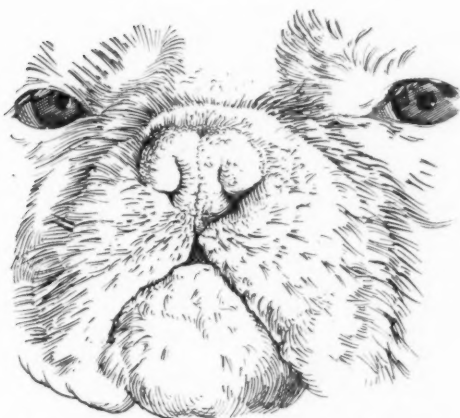


FIG. 75. — *Bec-de-lièvre simple chez le chien.*

Pour F. Hochstetter, l'encoche du plancher narinaire est le reliquat du mur épithélial qui aurait dû être effacé complètement au cours de l'évolution. Le bec-de-lièvre simple coïncide donc avec une évolution anormale de ce mur épithélial et ce fait semble lié à la malformation embryonnaire initiale du bec-de-lièvre simple.

Est-il possible d'aller plus loin et de se demander si la malformation est *dans le mur* qui ne s'efface pas comme il devrait, ou *dans le mésoderme* ambiant qui ne sait pas prendre sa place ?

Là, nous sommes en pleine hypothèse. Ce que nous allons dire est un jeu de l'esprit : il servira à guider les observateurs heureux qui étudieront plus tard des pièces de becs-de-lièvre embryonnaires.

La pièce de Hochstetter ne semble pas montrer que le mur épithélial ait opposé au mésoderme une résistance exagérée. Par contre, on constate une déficience dans le mésoderme : atrophie d'une des berges, diminution de longueur du palais primaire (1).

Nous voulons maintenant attirer l'attention sur un fait qui montrerait une différence de puissance morphogénique entre le mésoderme de chacune des faces du mur épithélial.

L'atrophie du mésenchyme ne porte que sur la berge interne. La pièce de Hochstetter est un exemple de ce que nous voyons chez *tous* les becs-

(1) Peut-être un jour on arrivera à démontrer que certains cas reconnaissent pour cause une résistance anormale du mur épithélial. Cette explication ferait comprendre quelques faits que nous n'avons pas ici la place de représenter et de décrire.

de-lièvre vivants : il n'y a jamais d'atrophie de la berge externe; comme si, entre les deux côtés du mur épithélial, il n'y avait que les éléments situés en dedans qui auraient la possibilité de subir l'atrophie qui est la règle du bec-de-lièvre.

Ce fait est à rapprocher de ce que nous voyons chez le chien. Nous avons pu étudier 17 pièces de becs-de-lièvre chez les animaux domestiques (1).

Voilà une pièce de bec-de-lièvre simple chez le chien : on voit la différence fondamentale qu'il y a avec le bec-de-lièvre de l'homme. *A priori*, rien ne faisait prévoir une telle opposition (fig. 75).

L'embryologie normale montre que, chez le chien, le mur épithélial

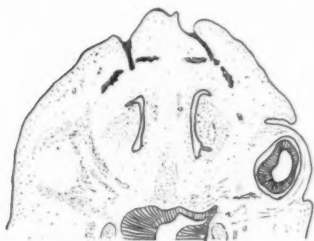


FIG. 76. — Bec-de-lièvre simple.
A gauche : chez l'homme.
A droite : chez le chien.

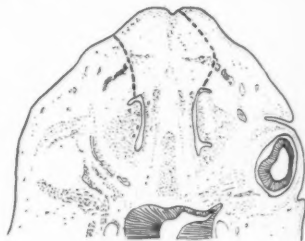


FIG. 77. — Territoire du mésoderme des berges du mur épithélial.
A gauche : chez l'homme.
A droite : chez le chien.

Embr. 22 mm. 5.

est disposé comme chez l'homme et disparaît de la même manière (Fleischmann, Pohlmann). La lèvre évolue d'une façon absolument comparable; on devait s'attendre à ce que le bec-de-lièvre simple fût le même chez l'homme et chez les animaux, et on devait s'attendre à ce que la fente passât au milieu des poils, comme chez l'homme elle passe au milieu de la moustache.

Mais les faits tératologiques montrent une différence fondamentale (fig. 75) : le bec-de-lièvre simple du chien est para-médian. La différence n'existe pas au niveau de la partie postérieure, osseuse, du palais primaire; la fente de l'intermaxillaire est identique, — mais, chez le chien, on trouve sur la berge externe un segment de cet os intermaxillaire, — elle n'existe qu'au niveau des parties molles. C'est donc que, après leur

(1) VEAU (VICTOR) et LE HIARIC : Sur le bec-de-lièvre chez les animaux domestiques. (*Recueil de Médecine vétérinaire de l'Ecole d'Alfort*, t. CXII, 1936, n° 2, 11 pages, 17 figures.)

fusion, la puissance formative des segments est différente chez l'homme et chez le chien.

Il existe donc une différence énorme chez le chien entre l'activité formative normale de chacune des berges (fig. 77). Chez l'homme, y a-t-il aussi une primauté d'action de la berge externe? Rien ne nous permet aujourd'hui de l'affirmer, mais elle est vraisemblable (1).

Le jour où on l'aura démontrée, les esprits philosophiques tireront peut-être cette conclusion que le bec-de-lièvre est une anomalie régressive.

Même en négligeant la différence de puissance dynamique entre les berges du mur, nous trouvons réalisée l'unité fondamentale du bec-de-lièvre. *Dans son essence, la malformation est une diminution de la force dynamique des masses mésodermiques séparées à l'origine par le mur épithélial :*

A. — Si cette diminution est considérable, le mur reste entier. La fonte de ses éléments épithéliaux (qui est normale) produira automatiquement la fente par écart des berges : le bec-de-lièvre est total.

B. — Si la diminution est moindre, le mur ne disparaît qu'en partie : le bec-de-lièvre est avec pont.

C. — Si la diminution est infime, le mésenchyme a épuisé sa force quand il a pris la place du mur épithélial; il n'a plus l'énergie de constituer une forme absolument normale de la lèvre : le bec-de-lièvre est simple.

Tout cela ne constitue que des hypothèses, et on peut en discuter à perte de vue sans arriver à une solution. On pensera peut-être qu'il suffit d'attendre les pièces d'embryons plus jeunes : ces faits nouveaux confirmeront ou infirmeront nos conclusions. Il n'en est rien : toutes les pièces imaginables ne sauront jamais entraîner l'unanimité des opinions, parce que ce sont des faits *isolés*; il nous manquera toujours le lien qui les unit, et on discutera sur ce lien. Chaque fait nous donne un état, et, par imagination seulement, nous rattachons cet état à un état voisin. Une hypothèse est toujours discutable : quelqu'un trouve des arguments pour la combattre.

Imaginons que les habitants de la lune reçoivent un jour un film cinématographique de notre marche. Les savants étudient minutieusement

(1) Bien des faits militent en faveur de cette différence et en particulier l'atrophie de la cloison embryonnaire. HOCHSTETTER a démontré, chiffre en mains, la diminution de largeur de l'espace entre les narines embryonnaires, espace qui sera plus tard la sous-cloison. Puisque la région qui domine la lèvre subit une pareille régression, est-il irrationnel de penser que la partie médiane de la lèvre est douée d'une moindre activité formative que les parties latérales ?

chaque image. Un homme de génie fait tourner le film et croit avoir trouvé une théorie qui ralliera tous les suffrages. Mais un autre savant, non moins génial, accumule toutes les sortes d'arguments pour prouver que le film doit tourner à l'envers; et un juge lui donnerait raison, puisque personne ne peut démontrer scientifiquement qu'il a tort. C'est comme cela que les habitants de la lune ne sauront jamais comment marchent les hommes.

Pareille chose arrive pour le bec-de-lièvre. La pièce de Heidelberg, qui est pour nous un cas type de mur épithélial en évolution vers la rupture, c'est-à-dire vers la forme totale de la malformation, est décrite par Hoepke-Maurer comme un fait en évolution vers la forme simple, ou même la guérison complète. Pour soutenir leur opinion, ils décrivent minutieusement un « *Nachbildungsprozess* ». Cette force de reconstitution fait un bec-de-lièvre simple avec un bec-de-lièvre qui est toujours total, puisqu'il serait par essence l'absence de coalescence des bourgeons. Ils ont même des arguments cytologiques qui, à certains, sembleront peut-être convaincants : les mitoses des cellules des confins du mur épithélial prouveraient qu'elles sont en pleine évolution.

Et c'est pour cela que nous ne connaissons jamais avec certitude la malformation initiale du bec-de-lièvre.

Nous nous en consolons, car toutes ces recherches n'ont aucune valeur pratique. Elles n'ont été pour nous d'aucun secours dans la recherche d'une meilleure technique opératoire (Les principes fondamentaux des opérations de bec-de-lièvre. *Der Chirurg.*, 1^{er} janvier 1936, pp. 1-12, 61 figures). Pour le chirurgien, elles sont d'une inanité totale.

Vraisemblablement, elles ne conduiront pas non plus à une pathogénie raisonnée. Elles ne nous donneront pas le moyen de diminuer le nombre des becs-de-lièvre. Nous continuerons à ignorer tout des conditions premières de la malformation.

Devant l'évidente inutilité pratique de tous ces travaux, nous devons nous contenter sinon de la satisfaction de savoir, du moins du plaisir de chercher à savoir. Qu'on ne voie dans tout cela qu'un divertissement réglé par l'association d'un chirurgien et d'un embryologiste.

RECUEILS DE FAITS

KYSTE DE L'ARRIÈRE-CAVITÉ DES ÉPIPLOONS

par

Jean PATEL

S'il restait encore à prouver que, même à la vue de la lésion et au cours des manœuvres opératoires, il est souvent bien difficile de dire, avec exactitude, d'où provient une tumeur liquide rétro-gastrique, et que, par conséquent, maints kystes, proposés comme pancréatiques, ne comportent pas, sans réserves, ce qualificatif, l'observation suivante, que j'apporte, à dessein, sous un titre assez vague, serait là pour nous y aider.

Mais, si je la publie, c'est plus à cause de sa curiosité et des figures qui la commentent :

M... (J.), âgé de quarante-trois ans, m'est adressé le 27 décembre 1935, dans le service de M. le professeur agrégé Cadenat que j'avais l'honneur de remplacer, pour une grosse tumeur abdominale.

Elle s'est développée lentement, en quelques semaines, après des avertissements digestifs datant de près d'un an : douleurs épigastriques, survenant par crises, après les repas, dans la nuit, calmées par des vomissements bilieux, capricieux, et surtout par des restrictions alimentaires.

Pendant longtemps, ces troubles ne furent pas pris très au sérieux. Ce ne sont que l'amaigrissement récent et l'augmentation du volume du ventre qui ont convaincu le sujet de la réalité de son mal.

Quand je vis ce patient, il y avait, dans la région péri-ombilicale, un peu à gauche de la ligne médiane, une tumeur ayant les dimensions d'une tête d'enfant, parfaitement arrondie, résistante, indolente, mate dans sa partie inférieure, tympanique dans sa moitié supérieure, ne pouvant être refoulée vers le haut ou le bas, mais présentant une certaine mobilité latérale.

Les signes étaient, en somme, ceux d'un kyste, né certainement dans l'étagage supérieur de l'abdomen. Le foie, la rate étant hors de cause, l'hypothèse la plus vraisemblable était qu'il s'agissait d'un kyste — probablement faux kyste d'origine nécrotique — du corps du pancréas, ou plutôt, en raison de la mobilité dont jouissait la tumeur, de la queue de l'organe.

L'examen des urines, puis du sang, ne révélait rien d'anormal.

Par contre, la radiographie (docteur Frain) semblait démonstrative :

a) Après opacification des viscères et repérage, au préalable, des contours de la tuméfaction, on pouvait, en effet, sur le *cliché de face*, lire à la fois l'abaissement du côlon transverse et, sur la grande courbure de l'estomac, la présence d'une encoche importante, réalisant un aspect lacunaire (fig. 1).

b) Le *cliché de profil* montrait, à l'évidence, tout d'abord la topographie



FIG. 1. — Radiographie, de face, d'un faux kyste de l'arrière-cavité des épiploons (J. Patel).

postérieure de cette image, ensuite le refoulement antérieur de la plus grande partie de l'estomac (fig. 2).

Muni de tous ces renseignements, c'est avec le diagnostic ferme de tumeur rétro-gastrique, et vraisemblable de kyste pancréatique, que j'intervins, le 31 décembre, par incision médiane, épigastrique, dépassant en bas l'ombilic.

Une fois le ventre ouvert, je me trouvai devant une tumeur liquide, occupant

l'arrière-cavité des épiploons, et dont seul le pôle supérieur, lisse, régulier, de coloration verdâtre, dépassant les limites de la petite courbure, était visible. La plus grande partie de la masse, s'insinuant entre l'estomac et le côlon transverse, je dus effectuer, aussitôt, un décollement colo-épiploïque; puis je



FIG. 2. — Radiographie, de profil, montrant bien le refoulement antérieur de l'estomac (J. Patel).

pus, sans léser les vaisseaux coliques, libérer le mésocôlon que des adhérences lâches réunissaient au kyste.

A ce moment, je me rendis compte que celui-ci ne provenait pas du pancréas, et, bien plus, qu'il était extériorisable en même temps que l'estomac.

Trouvant, alors, un plan de clivage, je pus le séparer de cet organe, et, par conséquent, l'extirper.

Je terminai l'opération en plaçant une petite mèche au contact de la face postérieure de l'estomac qui fut déperitonisée au cours de ces manœuvres, et en suturant la paroi.

Les suites furent, tout de suite, simples. Vingt jours après l'intervention, le sujet quitta l'hôpital.



FIG. 3. — La pièce opératoire. Aspect macroscopique, vue interne (cliché du service photographique de la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière).

L'examen de la pièce opératoire prouva qu'il s'agissait d'un kyste à contenu hématique, pesant 1 kgr. 200, et mesurant 18 centimètres de large sur 14 cm. 5 de haut.

A la paroi, mince, de 2 millimètres environ, adhéraient, par endroits, des caillots fibrineux (fig. 3).

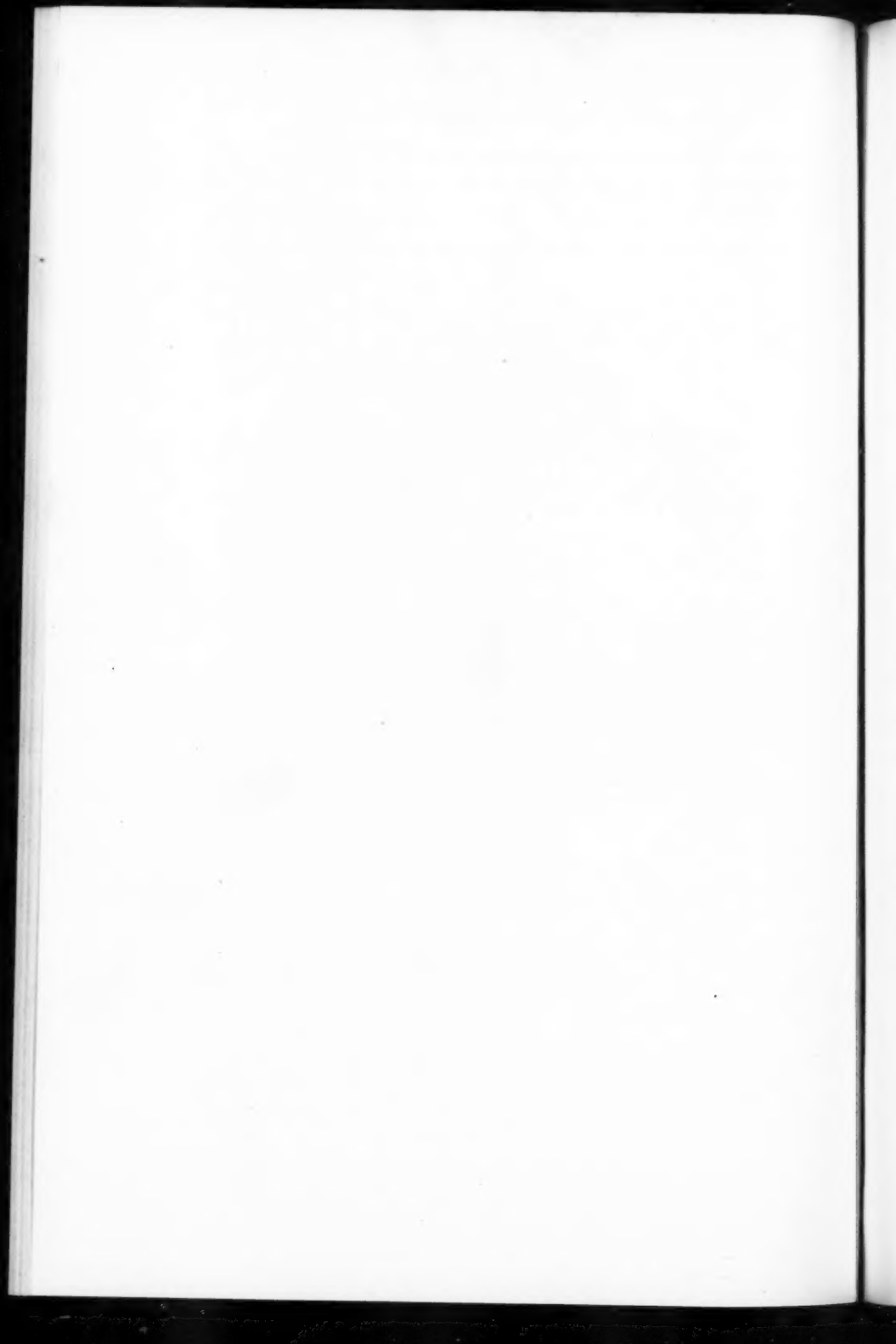
L'analyse chimique du liquide y montra la présence de sang, d'albumine, de pigments biliaires, de cholestérine, mais pas traces de ferments pancréatiques.

Enfin, l'étude histologique de la paroi, faite par Ivan Bertrand, révéla que celle-ci était, sans revêtement épithélial, composée de tissu fibreux.

Telle est l'observation de faux kyste de l'arrière-cavité des épiploons, d'origine indéterminée, mais sûrement pas pancréatique, que j'ai cru devoir publier.

Je n'ignore pas qu'il y aurait là matière à bien des commentaires, et l'occasion de rechercher, dans la littérature, les exemples comparables qui doivent y figurer.

Mais je répète que ce cas personnel m'a paru digne d'être rapporté, surtout à cause des radiographies qui l'illustrent et de la contribution de celles-ci au diagnostic différentiel des kystes du pancréas.



ENCÉPHALOCÈLE ATYPIQUE RÉALISANT UNE TUMEUR SOLIDE A LA RACINE DU NEZ

par

Marcel FÈVRE et René HUGUENIN

L'encéphalocèle antérieure, siégeant dans la région naso-frontale, est classiquement beaucoup plus rare, en France, que l'encéphalocèle occipitale.

D'ordinaire l'encéphalocèle présente une consistance qui peut varier de la fluctuation à l'impression de tumeur pâteuse. Pratiquement il est illogique qu'une encéphalocèle soit dure, de consistance fibreuse. C'est cependant un tel cas que nous avons eu l'occasion d'examiner cliniquement, de traiter, avec succès, opératoirement. L'observation que nous rapportons nous paraît présenter un triple intérêt clinique, anatomo-pathologique et opératoire :

D... (J.), neuf mois, entre dans le service du professeur Ombrédanne pour une tumeur située à la base du nez, régulièrement arrondie, débordant, surtout à gauche, la ligne médiane. De la taille d'une grosse noix, elle présente une consistance assez dure. Elle est totalement irréductible et ne se modifie ni par les cris, ni par les variations circulatoires. A la surface de la tumeur la peau glisse mal, qu'elle soit légèrement adhérente ou tendue sur la masse. Cette adhérence est en tous cas moins nette que ne serait celle d'un épithélioma calcifié. Ce qui frappe surtout c'est la consistance assez dure de cette tumeur, d'une dureté fibreuse qui n'atteint pas la dureté cartilagineuse. C'est néanmoins au diagnostic de tumeur mixte que nous nous arrêtons, écartant l'encéphalocèle, à cause de la résistance de la tumeur. Les parents sont très affectés par l'existence de cette tumeur, qui existait à la naissance et persiste sans modification.

Intervention le 19 septembre 1935 (Fèvre) : « Incision ovale de la peau, sur la tumeur. Dissection de la peau, reliée à la tumeur par du tissu cellulaire lâche. La tumeur est clivée aux ciseaux mousses, ce clivage nécessitant la section de tractus fibreux qui la relie aux tissus voisins. Elle présente une sorte de pédicule qui sort par un orifice osseux à l'emporte-pièce, situé à la

base du nez. On sectionne ce pédicule à quelque distance de l'orifice osseux, de façon à pouvoir former une sorte de collerette fibreuse devant cet orifice. Au centre du pédicule sectionné existe une sorte de masse encéphaloïde. Il ne s'écoule pas de liquide céphalo-rachidien. L'orifice par où sort ce pédicule, dont la gaine périphérique fibreuse paraît se continuer avec le périoste, est régulièrement arrondi. Il est difficile de dire si cet orifice s'ouvre dans la partie toute supérieure des fosses nasales, ou dans le crâne, ce qui paraît beaucoup plus probable. On ferme la collerette formée par l'étui fibreux du pédicule. On capitone ; on résèque encore un peu de peau, pour obtenir un bon affrontement. Suture cutanée aux crins. »

L'enfant guérit très simplement.



Macroscopiquement la tumeur présente une sorte de capsule conjonctive. Elle paraît composée de tissu fibreux dense (histologiquement il s'agit de névroglie).

L'examen histologique (René Huguenin) montre, sous la peau, un tissu névroglique qui s'intrique avec les éléments du derme sans aucune démarcation bien nette.

La peau est pauvre en poils et glandes sébacées, les glandes sudoripares sont par contre sensiblement normales. Il n'existe aucune trace de tissu adipeux et le tissu collagène du derme est interpénétré par les arborisations les plus superficielles du tissu névroglique qui occupe toute la partie profonde de la coupe. Il s'agit de cordons plus ou moins larges et anastomosés entre eux, réalisant un réseau continu et dans les mailles duquel cheminent des axes conjonctivo-vasculaires riches en collagène. D'une façon générale les éléments conjonctifs sont plus développés dans la partie superficielle, où le tissu nerveux n'est représenté que par de très minces travées ; profondément, c'est l'inverse que l'on note.

Dans un feutrage névroglie dense et serré se trouvent parsemés de nombreux éléments cellulaires dont la plupart sont représentés par des astrocytes à cytoplasme abondant, parfois pluri-nucléés, réalisant l'aspect de cellules amyloïdes. On ne trouve que de très rares cellules à gros noyaux vésiculeux, à nucléoles volumineux et qui constituent les éléments ganglionnaires.

Sur la partie latérale du fragment, à une certaine profondeur, on trouve des éléments musculaires striés et qui eux aussi sont interpénétrés par les cordons névroglie.

On ne trouve nulle part de revêtement méningé.

En somme, il s'agit d'un vaste bloc de névroglie, interpénétré par de nombreux axes conjonctivo-vasculaires et qui s'intrique avec le tissu environnant, sans démarcation. Par ailleurs on ne trouve aucun signe d'évolution tumorale à proprement parler. C'est donc là, non pas une évagination, mais une ectopie tissulaire, ce qui montre bien l'intime intrication de ce tissu avec les organes avoisinants et l'absence de revêtement méningé.

Et comme, par ailleurs, macroscopiquement, la tumeur est pleine, solide, non kystique, encéphaloïde, on retrouve réunis les caractères de l'encéphalocèle type, différent du méningo-encéphalocèle et de l'encéphalo-cystocèle.

Cliniquement, le diagnostic exact de cette tumeur était vraiment difficile. De nombreuses tumeurs peuvent siéger en effet dans cette zone fronto-nasale, en regard de la suture naso-frontale ou glabellaire, région où peut même persister une fontanelle anormale observée par Le Courtois dans 3 % des cas, par Hanry dans 2 %. Au-dessus de ce point commence la suture métopique, entre les deux os frontaux, primitivement séparés.

Les tumeurs liquides de cette région fronto-nasale correspondent les unes à des méningocèles et à des encéphalocèles, d'autres à des tumeurs remplies de sang veineux, au « sinus pericranii » de Stromayer, qui communiquent avec le sinus longitudinal supérieur.

Notre tumeur étant solide, et même dure, ces diagnostics n'étaient pas à discuter. L'encéphalocèle solide, constituée par du tissu cérébral plus ou moins typique, donne une consistance pâteuse et non une impression de dureté fibreuse. Nous avons cru, à tort, pouvoir écarter ce diagnostic.

Les tumeurs solides les plus fréquentes dans la région, celles auxquelles on pense d'abord, sont les kystes dermoïdes, siégeant de la racine à la pointe du nez, et dont Lannelongue avait réuni 10 cas. Ces kystes poussent fréquemment un prolongement sous les os propres du nez ; ils peuvent se prolonger jusqu'à la cavité crânienne. Mais nous trouvions également notre tumeur trop résistante pour accepter ce diagnostic.

Nous avons écarté l'idée d'une gomme bacillaire ou syphilitique. Cette dernière variété n'est pas exceptionnelle dans cette région de la racine du nez. Un cas en avait même été opéré dans le service avec le diagnostic de kyste dermoïde.

Drachter et Goorsmann, dans leur traité de chirurgie infantile, signalent des « gliomes », qui seraient fréquents à la base du nez, qui le plus

souvent siègent dans les plans sous-cutanés, mais qui dans de nombreux cas se prolongent dans les fosses nasales.

Personnellement, nous nous étions arrêtés au diagnostic erroné de tumeur mixte. Nous saurons désormais qu'une encéphalocèle peut être non seulement solide, mais même d'une dureté fibreuse cliniquement.

Au point de vue anatomo-pathologique nous connaissons toute une gamme d'encéphalocèles, depuis les cas liquides, dans lesquels la matière cérébrale est réduite à une couche périphérique d'une extrême minceur, jusqu'aux cas solides, aux « cérébromes » de Ranvier et Berger, de Lecène. Le segment de tissu nerveux qui fait saillie hors du crâne ne doit être souvent qu'une sorte de tumeur secondaire, reliée au cerveau, ce qui explique les succès obtenus par l'ablation de ces « cérébromes ». Dans notre cas particulier, la valeur nerveuse de notre tumeur, surtout névroglie, était encore plus minime. Nous la considérons comme une véritable tumeur surajoutée au cerveau. Elle lui était reliée vraisemblablement par un pédicule de tissu cérébral plus normal, puisque le pédicule contenait de la matière cérébriforme. On s'explique facilement qu'une sorte de tumeur surajoutée au cerveau puisse avoir une texture suffisamment anormale pour réaliser une tumeur dure, une encéphalocèle franchement résistante cliniquement.

Au point de vue opératoire, nous insisterons sur deux faits :

1° *La nécessité d'épargner les yeux lors de la désinfection* (personnellement, nous avons appliqué sur la tumeur une couche de chloroforme iodé, et avons immédiatement passé la région à l'alcool pour éviter toute formation de vapeur par excès d'iode).

2° *La nécessité de conserver une languette fibreuse, taillée dans le pédicule, qu'on sectionne à quelque distance du crâne. C'est là une manœuvre capitale qui permettra la fermeture de l'orifice crânien.* Faute de cette précaution, on risque de ne pouvoir recouvrir la brèche crânienne. Si la valeur de l'étui pédiculaire est insuffisante, il faut inciser le périoste à quelque distance de l'orifice et le rebrousser ultérieurement devant cet orifice crânien.

HYPERTROPHIE CONGÉNITALE IRRÉGULIÈRE DES DOIGTS

par

Marcel FÈVRE et René BRICAGE

Les hypertrophies congénitales des doigts, les macrodactylies, se présentent sous les deux aspects de l'hypertrophie régulière et de l'hypertrophie irrégulière.

Dans l'hypertrophie régulière l'aspect morphologique du doigt est normal, réalisant « un doigt de géant sur une main d'enfant » (Potel).

L'hypertrophie irrégulière n'atteint pas tous les éléments du doigt dans son ensemble. Certains segments sont épargnés, en particulier l'extrémité des doigts. De plus l'hypertrophie des parties molles domine largement l'hypertrophie squelettique, souvent existante cependant. La cause habituelle de ces hypertrophies irrégulières est un lymphangiome diffus. Les observations, les constatations histologiques, les interventions pratiquées sur de telles lésions paraissent très rares. Nous avons eu l'occasion de suivre depuis plus de deux ans un de ces cas d'hypertrophie irrégulière :

L'enfant B... (R.), dix-huit mois, nous est amené en consultation pour une hypertrophie des deux derniers doigts de la main droite. Cette hypertrophie, constatée dès la naissance, s'est accusée depuis, surtout les derniers temps, sans présenter de phase de régression. Actuellement, les quatrième et cinquième doigts de la main droite sont considérablement augmentés de volume par une tumeur mal limitée. Les doigts sont boudinés, avec sillons de rétrécissement aux plis de flexion. La tuméfaction s'arrête au-dessous de l'ongle et l'extrémité des doigts, de volume et d'aspect normal, sort du gros boudin sous-jacent. La tuméfaction se prolonge à la face palmaire de la main, à la région hypothénar, en une masse arrondie. A la face dorsale elle forme une tuméfaction allongée, qui dépasse même le niveau du poignet. Cette tuméfaction dorsale est interrompue partiellement dans son trajet et se termine par une petite masse avec un nodule plus dur que l'ensemble des tissus hypertrophiés. Ceux-ci sont assez mollasses. On porte le diagnostic de lymphangiome diffus, lésion plus probable qu'un fibro-lipome diffus. Le nodule plus dur, situé au niveau du carpe, à la

face dorsale, a fait soulever un moment l'hypothèse d'une maladie de Recklinghausen.

L'hypertrophie des parties molles, prédominante, s'accompagne cependant d'un léger allongement du squelette des doigts, fait clinique confirmé par la radiographie. La longueur de l'annulaire dépasse légèrement celle du médus. Les doigts intéressés sont mobiles, mais leurs mouvements sont gênés et limités. Les parents prétendent que l'enfant, malgré son jeune âge, se rend compte de son anomalie et cache sa main pour qu'on ne la voie pas.

Une *première intervention*, le 23 octobre 1933, par incision dorsale externe prolongée sur le dos de la main, permet d'aborder le lymphangiome du cinquième doigt sur plus de la moitié de sa circonférence, de pratiquer une légère résection sur le quatrième doigt, et d'enlever la masse et le nodule profond de la main et du poignet. L'ablation est ici facile, car il s'agit de masses lipo-



FIG. 1. — Après la première intervention, à seize mois.

mateuses. Le lymphangiome des doigts est adhérent à la peau ; par contre, dans la profondeur, sans qu'on puisse parler d'un plan de clivage, on arrive à isoler le lymphangiome, sans hémorragie, des tendons et du squelette sous-jacent.

Deuxième intervention le 10 janvier 1934, commençant sur la face dorsale du poignet et permettant d'attaquer une demi-circonférence de l'annulaire, une autre branche permettant de continuer l'ablation du lymphangiome de l'auriculaire.

La *troisième intervention*, exécutée fin 1934, aborde la moitié interne de l'annulaire, et filant vers la face palmaire, permet d'attaquer la masse palmaire située à la base des deux derniers doigts et devant l'éminence hypothénar.

Une *quatrième intervention*, au printemps 1935, permet de reprendre certains segments restés lymphangiomateux.

Les suites opératoires devinrent de plus en plus simples. Après la première intervention un suintement séro-sanguant abondant se produisit. Une partie des bords des lambeaux cutanés se sphacéla sur place, tandis que les lambeaux se collaient dans la profondeur. Il fallut un mois pour que la cicatrisation fût correcte.

Lors de la deuxième intervention le suintement séreux ne dura que quelques jours, avec désunion partielle des bords des lambeaux cutanés.

Après la troisième et la quatrième intervention la réunion eut lieu par première intention.

La facilité des reprises cutanées paraît avoir été favorisée par les pansements secs remplaçant les baumes et les pommades. Mais elle tient essentiellement au fait qu'une plus grande partie de lymphangiome avait été supprimée à chaque intervention, et que l'enfant en grandissant présentait des tissus de meilleure qualité.

Le résultat esthétique est satisfaisant. Quelques corrections ultérieures seront encore utiles, mais on peut les remettre à plus tard. La fonction des doigts est très améliorée, et l'enfant s'en sert.



FIG. 2. — Après la quatrième intervention, à trois ans et demi.

Examen histologique (Alexandre Placat): 1° Fragment de tissu hypertrophié : dans l'ensemble l'aspect est sensiblement le même, malgré quelques modifications régionales. C'est le tissu adipeux qui forme pour ainsi dire le fond de la préparation, fond auquel des bandes conjonctives donnent un aspect de lobulation, et sur lequel apparaissent de nombreuses cavités. Les bandes conjonctives sont d'épaisseur variable, parfois très minces, parfois au contraire très larges. Elles réalisent par endroits de véritables nappes scléreuses. Les cavités sont de forme, de volume, de topographie variables. Ce qui est le plus frappant, c'est le siège variable de ces cavités. Tantôt on les trouve en plein tissu adipeux, loin de toute formation fibreuse, et à leur contact il n'existe que quelques fibres collagènes. A l'opposé on peut les voir au sein des bandes ou des nappes scléreuses. Enfin, on peut retrouver des aspects qu'on pourrait appeler intermédiaires, où le tissu conjonctif devient de plus en plus abondant, et finit par édifier un tissu riche en collagène. Arrondies ou ovalaires, elles peuvent affecter les formes les plus variées. Grosses ou petites, elles sont toutes recouvertes par un endothélium très aplati. Leur lumière, le plus souvent vide, contient parfois un produit d'aspect œdémateux, tantôt uni, tantôt granuleux, tantôt

enfin une substance fibrinoïde; mais ce n'est qu'exceptionnellement qu'on y trouve des globules rouges. Il s'agit là d'une image de lymphangiome presque pur. Les vaisseaux n'ont pas de paroi très épaisse. Tantôt ils sont de petit calibre, avoisinant des filets nerveux et se trouvent situés en plein tissu conjonctif peu riche en collagène. Ils forment un véritable paquet vasculo-nerveux. Tantôt, au contraire, ils ont un gros calibre, une paroi épaisse, mais où le tissu conjonctif se montre le plus souvent plus abondant que le muscle lisse. Il est rare de voir à leur niveau des filets nerveux, de même que de noter dans leur lumière la présence de quelques globules rouges. Le plus souvent ils sont vides ou contiennent un produit œdémateux. Il est très probable qu'il s'agit plutôt de troncs lymphatiques que de veines. Nulle part on n'observe de formations lymphoïdes.

2° Peau prélevée au niveau de la tumeur : l'épiderme est sensiblement normal, mais par contre le derme présente de nombreuses modifications. Ce qui domine avant tout, c'est l'abondance et la densité de la sclérose, qui envahit sur une grande étendue le tissu cellulaire et sous-cutané. Il existe de nombreuses glandes sudoripares situées assez profondément par rapport à l'épiderme, mais on ne trouve aucune glande sébacée, ni aucun poil (l'enfant a dix-huit mois). Enfin on retrouve les mêmes cavités, répandues de façon diffuse dans le tissu scléreux, séparées les unes des autres par des épaisseurs de collagène assez importantes. Elles sont manifestement plus abondantes vers la profondeur; cependant, en certains points, elles arrivent au niveau de l'épiderme. De plus, ici, on retrouve quelques formations lymphoïdes en îlots, avoisinant les formations cavitaires et siègeant, presque toujours, en des endroits où le tissu conjonctif se montre moins dense.

Conclusions : En somme, il ne s'agit pas là d'une formation tumorale à proprement parler, mais d'un processus d'hyperplasie diffuse des formations mésenchymateuses des doigts. Le tissu graisseux occupe peut-être la plus grande étendue, mais l'hyperplasie des éléments lymphatiques, capillaires et petits troncs, prend une importance frappante. Le siège de ce processus est manifestement dans le tissu cellulaire sous-cutané, mais empiète aussi sur le derme.

Notre cas concerne un jeune garçon, ce qui est le plus habituel. Par contre l'hypertrophie frappe l'annulaire et l'auriculaire, alors que dans l'échelle de fréquence l'atteinte de ces doigts paraît occuper la dernière place.

L'hypertrophie débordait les doigts, pour gagner la main et constituer même un volumineux nodule de lipomatose au poignet.

L'indication opératoire, dans des cas aussi accentués que le nôtre, est indiscutable. Elle relève autant de la gêne fonctionnelle que de raisons esthétiques. A ce seul point de vue, nous estimons qu'une malformation congénitale, qui fait de l'enfant une curiosité ambulante, indique l'intervention lorsque celle-ci ne comporte pas de risque excessif. Notre bébé, à deux ans, n'osait pas montrer sa main. Il est curieux de constater l'apparition aussi précoce des souffrances morales et des troubles psychiques à l'occasion d'une malformation congénitale.

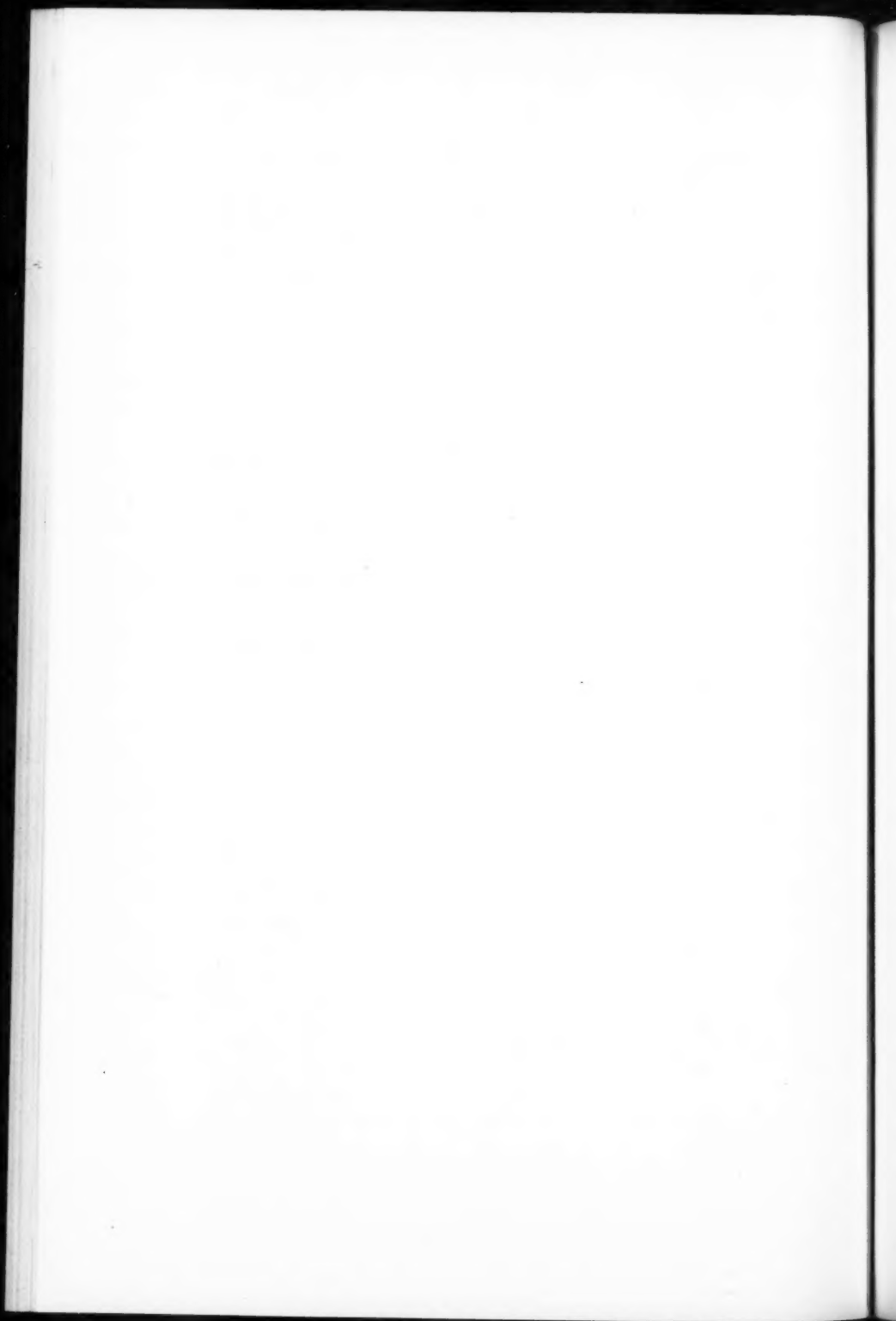
Au point de vue anatomo-pathologique, notre observation rentre dans

le cadre habituel des hypertrophies irrégulières, hypertrophies par lymphangiome, macrodactylies éléphantiasiques de Lannelongue.

L'affection est d'ailleurs plus qu'un lymphangiome. Elle se présente comme une véritable maladie du tissu mésodermique, et bien que le *primum movens* de l'affection nous échappe toujours, nous avons tendance à admettre les explications de Cagiata, de Gayet et Pinatelle, qui font remonter l'affection à un trouble du développement embryonnaire, frappant précocement les cellules du mésenchyme. Cette théorie expliquerait l'atteinte de tous les organes du mésoderme; tantôt il y aurait atteinte globale, ce qui donnerait le gigantisme, tantôt l'atteinte serait plus localisée et frapperait soit le système vasculaire (angiomes, nævi, anévrysmes), soit le système lymphatique (lymphangiome).

Au point de vue chirurgical les doigts ont conservé leurs éléments nobles, leurs articulations, leurs tendons. La question de leur suppression ne se pose donc pas dans ces hypertrophies irrégulières. Il s'agit d'amenuiser le doigt par opérations segmentaires et répétées, en conservant sa vitalité et sa fonction. Il s'agit d'opérations plastiques qui nécessiteront suivant chaque cas un plan particulier.

Dans l'ensemble le résultat de nos interventions est très satisfaisant au point de vue esthétique et fonctionnel. La main est disgracieuse, mais les doigts ressemblent à des doigts et ne sont plus d'informes boudins. L'enfant se sert convenablement de ces doigts, restés cependant un peu raides, mais dont la fonction s'améliore progressivement.



HYPERTROPHIE CONGÉNITALE IRRÉGULIÈRE DE L'INDEX DROIT DE CAUSE EXCEPTIONNELLE

par

Marcel FÈVRE et René HUGUENIN

Les *hypertrophies irrégulières* des doigts reconnaissent en général pour cause un lymphangiome diffus. Cependant, quelques cas rares tiennent à des affections des nerfs. La thèse de Bricage (Paris, 1935), inspirée par l'un de nous, cite deux cas d'hypertrophies congénitales des doigts dues à la neuro-fibromatose de Recklinghausen. L'observation de Lambert-Rogers se rapporte à des tumeurs congénitales de la face palmaire de l'index et du médus, qui, examinées histologiquement, furent considérées comme des lésions de neuro-fibromatose avec réaction sclérolipomateuse de voisinage. Morgan a publié un cas analogue concernant une fillette de quinze ans.

Ces observations sont celles qui se rapprochent le plus des curieuses lésions que nous avons observées :

L'enfant P... (L.), cinq ans et demi, entre dans le service du professeur Ombredanne, le 25 juin 1935, pour une hypertrophie irrégulière de l'index droit. La lésion existait à la naissance. Elle consiste dans une lésion de l'index droit presque doublé de volume, au niveau de son segment interne. En outre, l'ensemble du doigt est un peu recourbé transversalement. Cette hypertrophie, relativement molle, n'intéresse pas le squelette. La lésion est plus inesthétique que gênante ; cependant la flexion du doigt est un peu gênée. Cette gêne est plus accusée en pratique qu'à l'examen, l'enfant n'aimant pas à se servir de ce doigt.

L'intervention a lieu le 28 juin (Fèvre) : « Incision interne, depuis la base du doigt jusqu'à son extrémité sur laquelle elle se recourbe : 1° Décollement cutané jusqu'aux tendons extenseurs et fléchisseurs ; 2° Petite dissection complémentaire à la face profonde de la peau pour diminuer l'épaisseur du lambeau ; 3° Excision du tissu lymphangiomateux ; mais le long d'une artère collatérale du doigt existe un gros cordon, large de 5 millimètres environ, d'aspect fibreux ; ce n'est pas un tendon, d'autant qu'on a mis en évidence les tendons fléchisseurs et le tendon extenseur du doigt. Ce cordon, qui occupe

le siège d'un rameau nerveux collatéral du doigt, est vraisemblablement un névrome; 4° Dissection de cet énorme cordon depuis l'extrémité du doigt jusqu'à sa base. A ce niveau il s'amincit et continue, épais encore, vers la paume de la main. On le sectionne à ce niveau; 5° Résection des bords des lambeaux cutanés devenus trop larges; la peau reste trop longue et plisse, mais on raccourcit sa longueur à la face palmaire grâce à l'incision recourbée sur la moitié de l'extrémité du doigt. »

Les suites opératoires furent très simples. L'aspect extérieur du doigt est très satisfaisant. Ce doigt fléchit très bien et l'enfant s'en sert beaucoup plus volontiers qu'avant. Des nouvelles récentes de l'enfant confirment le bon résultat obtenu.

L'examen de la pièce montre que l'hypertrophie était centrée, et constituée en grande partie par un cordon, vraisemblablement nerveux, de largeur et de



FIG. 1. — Aspect de l'index droit avant l'intervention.

longueur surprenantes. Ce cordon, qui occupait latéralement l'emplacement approximatif d'un nerf collatéral, mesurait plus de 6 centimètres de longueur de l'extrémité du doigt à la paume, au niveau de laquelle il se continuait d'ailleurs, bien qu'un peu aminci. Sa largeur dépasse largement un demi-centimètre en certains points. Ce cordon s'hypertrophie encore en portant, comme un tronc, des branches secondaires, correspondant peut-être à des rameaux nerveux collatéraux.

L'examen histologique (René Huguenin) montre que les prélèvements faits à divers niveaux ont des aspects identiques. On y voit des filets nerveux, très minces et de longueur le plus souvent restreinte; ils sont orientés suivant l'axe longitudinal, mais en certains points cette disposition n'est pas respectée et les faisceaux nerveux semblent décrire un mouvement d'enroulement; parfois même ils apparaissent coupés transversalement sur des fragments prélevés dans le sens de la longueur. Ils sont séparés surtout par un tissu fibro-adipeux riche en collagène qui se retrouve sur toute l'étendue et qui contribue en grande partie à l'augmentation de volume du nerf.

A la périphérie, on trouve des formations arrondies constituées par des éléments enroulés autour d'un axe central, en bulbe d'oignon réalisant l'aspect

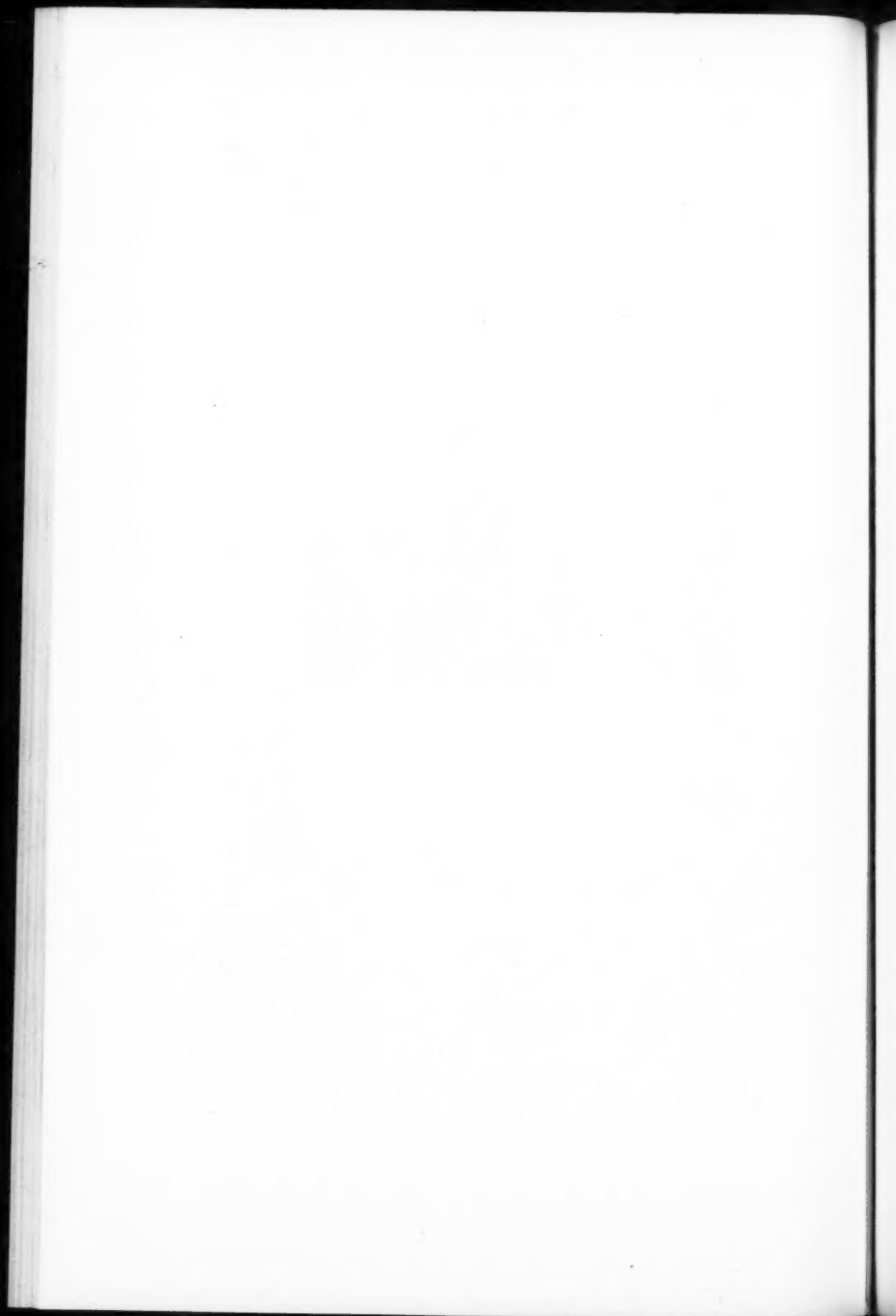
d'un corpuscule tactile de Paccini, mais qui sont plutôt prolifération des éléments de la gaine de Schwann. Les formations purement schwanniennes sont très nombreuses, distribuées sur toute la longueur du nerf tout comme si ce dernier aurait subi un épanouissement à sa périphérie des cellules schwanniennes qui ont proliféré.



FIG. 2. — La pièce (cordon nerveux anormal) qui créait et centrail l'hypertrophie du doigt.

L'aspect d'ensemble se rapproche beaucoup de ce que l'on voit dans les névromes d'amputation.

Cette curieuse lésion d'hypertrophie cordonale d'un nerf réalise un nouveau type anatomo-pathologique, qu'il convient de faire rentrer dans la classification des hypertrophies irrégulières des doigts.



REVUE ANALYTIQUE

Histo-pathologie générale

I. — INFLAMMATION

a. Généralités.

Les grands processus de l'inflammation, la recherche de ses causes intimes, son évolution et ses influences locales et générales, ont fait, au cours de ces dernières années, l'objet de nombreux travaux aussi bien dans le domaine des sciences médicales pratiques que dans celui de la biologie générale.

Moon [66] poursuit ses recherches sur l'influence des décharges histaminiques dans les tissus. Il estime, après Lewig et Kling, que les cellules des tissus normaux contiennent une combinaison d'histamine sous une forme non diffusible. Cette substance est surtout localisée dans les organes qui sont les plus sujets aux blessures (peau, appareil respiratoire et tube digestif). L'histamine, libérée sous l'influence d'un traumatisme, agit sur les capillaires en provoquant en même temps de la vasodilatation et une augmentation de leur perméabilité pariétale. Moon pense enfin que l'histamine n'est pas le seul agent actif du processus inflammatoire, mais que d'autres substances de désintégration cellulaire peuvent y contribuer. Goldner [27] s'intéresse tout spécialement à la genèse des capillaires de néoformation dans les tissus inflammatoires; au moyen du classique « piège à cellules », il réalise, en dehors de tout élément étranger, la formation de capillaires qu'il suit pas à pas. Pour cet auteur, trois éléments sont indispensables à cette genèse : la fibre de réticuline, l'histiocyte et la cellule endothélio-formatrice. La fibre de réticuline peut provenir d'une fibre préexistante qui s'accroît sous l'influence d'un élément mésenchymateux, mais la cellule peut faire défaut et la fibre s'accroître « par ses propres moyens ». L'histiocyte a un rôle de phagocyte et, lorsqu'il y est appliqué, contribue à la tension de la fibre de réticuline. Goldner insiste surtout sur ce que le tronçon capillaire néoformé devient fonctionnel avant de s'anastomoser avec les capillaires du tissu péri-inflammatoire. Enfin la croissance de ce tronçon débute par une élongation des fibres argentaffines sur lesquelles viennent secondairement s'étaler les cellules endothéliales.

Ce travail, très important, touche à de nombreux points du problème de la genèse des fibres réticulaires, de leur croissance et de leur rapport physiologique avec les éléments figurés du système.

Dunning et Stevenson [14] établissent un parallèle entre les cellules de la microglie des centres nerveux et les histiocytes du foie, de la rate et des reins. Ils montrent qu'elles possèdent une réaction identique aux blessures et aux injections vitales de bleu trypan. En renversant le problème, on peut admettre que les éléments de la microglie font partie du grand système réticulo-endothélial.

Planchu [81], dans sa thèse inspirée par le Professeur Favre, a brossé un tableau des plus intéressants de l'histo-physiologie de la sclérose. Il s'attache à dépeindre non seulement la morphologie des divers types de sclérose, mais pousse le problème jusqu'à ses limites les plus avancées dans le domaine de la biologie générale et de la physico-chimie.

Après avoir retracé l'histoire des recherches sur la sclérose, depuis la période antique où l'on constatait déjà l'induration des organes, jusqu'aux temps modernes, où Laënnec et Chomel décrivent pour la première fois les cirrhoses viscérales, il arrive aux travaux contemporains sur l'artério-sclérose (Brault, Renaut), sur la biologie des scléroses (Noël, Martin, Fiessinger et Albot, Oberling, Cornil et Mosinger, Favre et son école) et sur le plan physico-chimique (Achard, Laguesse, Nageotte, Champy, Fischer, Policard, Carrel, Leriche).

Dans une seconde partie, il rappelle les idées modernes qui se dégagent des travaux portant sur le tissu conjonctif. Loin d'être uniquement « tissu de soutien », il possède des propriétés nutritives, pexiques et sécrétoires. La régularisation de sa vie se fait sous l'influence de sécrétions hormonales comme sous l'action du système neuro-végétatif. Se plaçant sur le terrain purement descriptif, il résume les conceptions de Letulle qui divisait les scléroses en systématiques et non systématiques; puis il envisage leur genèse, problème extrêmement délicat dans lequel Laguesse et Nageotte prirent deux positions extrêmes.

Après une rapide étude d'ensemble sur les dégénérescences et les surcharges de la sclérose, l'auteur aborde le chapitre le plus important de sa thèse qui est celui des édifications complexes dans la sclérose. On a constaté depuis longtemps que certains éléments englobés dans la sclérose peuvent soit dégénérer, soit s'y développer de manière anormale. On connaît l'existence de la sclérose élastigène, en particulier dans le parenchyme pulmonaire (Letulle) la présence des plaques de myosine dans les foies scléro-gommeux (Favre), les formations angiomatices, l'hypergenèse nerveuse (Masson, Favre et Dechaume), etc. Certains éléments tissulaires peuvent donc se développer de manière exubérante dans la sclérose, et l'étiologie inflammatoire de certains « schwannomes » et de certains « angiomes » n'est pas à rejeter.

Les modifications du tissu épithélial sous l'influence de la sclérose ont, depuis longtemps, retenu l'attention des morphologistes. A côté de l'évolution kystique, véritable entité pathologique qui intéresse des organes tels que foie, poumons, reins, il existe des remaniements épithéliaux d'allure véritablement proliférative qui ont entraîné Grumbach, Borrel, Gaylord, à parler de processus épithéliomateux. Cette conception, qui ne repose sur aucun fait précis, a été abandonnée. Actuellement, la discussion s'établit pour savoir s'il s'agit d'une hyperplasie des voies excrétrices (Charcot et Ranvier, L. Cornil, Fiessinger, Verne, Nattan-Larrier, Durante, Guyesse-Pélissier, Policard, Caussade et Isidor) ou bien d'une différenciation des éléments sécréteurs (Sabourin, Tripier, Besançon

et Delarue, Kelsch et Kierner) d'organes tels que le foie et le poumon. Planchu ne conclut pas et estime que chacune de ces deux théories s'applique suivant les cas.

Il admet enfin que la sclérose est « la conséquence d'une augmentation considérable de la circulation nutritive qui hérite de tout le sang abandonné par la circulation fonctionnelle ». Cette conception, notons-le en passant, avait été défendue il y a quelques années par G. Durante, au cours de ses recherches sur l'histo-physiologie du placenta.

L'auteur admet ensuite qu'il existe deux grands groupes évolutifs de scléroses : la sclérose de remplacement, où l'on ne trouve ni lésions vasculaires ni processus de reconstruction, et la sclérose vasculaire, de beaucoup la plus rare, qui est une sclérose limitée, riche en altérations vasculaires et en productions de néo-vaisseaux et d'édifications épithéliales.

La sclérose entre donc dans les grands processus de biologie générale, mais sa « vie » même est encore mystérieuse. Quoi qu'il en soit, il semble bien démontré qu'elle est intimement liée à la genèse des néoformations bénignes et peut-être à celle des cancers.

b. Tuberculose.

Debré et Perrault [12] étudient sur les tissus prélevés *post mortem* la dispersion du bacille de Koch. Dans une première série de recherches, ils constatent qu'il n'existe pas de bacillémie terminale chez les tuberculeux pulmonaires adultes. Ces résultats concordent avec les recherches faites dans le sang circulant pendant la vie par Saenz et Broca.

Dans une seconde série, ils confirment les constatations de Hamm et Schrupf qui ne retrouvent le bacille que dans le placenta des fœtus issus de mère atteinte de tuberculose pulmonaire évolutive. Chez les enfants contaminés au cours de leur vie, ils observent que la bacillémie est plus fréquente, mais des plus fugaces. Elle apparaîtrait en période anté-allergique ou pendant l'évolution de la bacillose.

Roulet [88] constate que les bacilles bovins réalisent une réaction tissulaire, plus intense que les bacilles humains. Les éléments provoquants les plus actifs seraient les phosphatides qui joueraient un rôle dans la production des cellules épithélioïdes. Les phosphatides, libérées après désintégration partielle de la coque des bacilles, provoqueraient un granulome dont le processus serait comparable à celui d'une tumeur par corps étranger.

c. Syphilis.

Hermann et Orban [34] emploient la méthode de la micro-incinération dans leurs études comparatives des tubercules et des gommages. Les cendres des tubercules, plus abondantes que celles des gommages, présentent une structure plus fine et plus homogène. Seuls les tubercules sont tachetés de plaques de calcium. En outre, l'architecture du résidu d'incinération des gommages est formée par un réseau à mailles plus lâches que celles des tubercules.

Kraus [47] rapporte un cas de contamination tuberculeuse d'un nourrisson de dix-huit jours. Ayant trouvé, à l'autopsie de la mère, des foyers bacillaires de l'utérus et des annexes, il admet que l'infection s'est produite au cours de l'accouchement, en voulant pour preuves la présence de méconium dans les alvéoles pulmonaires de l'enfant et l'absence de tuberculose miliaire généralisée. Il existe des lésions diffuses des poumons. Les ganglions trachéo-bronchiques, les reins, le foie et la rate sont également envahis par les bacilles. Il faut noter que l'examen histologique et les recherches bactériologiques du placenta n'ont pas été pratiqués.

d. Inflammation et tumeurs.

Le problème de l'influence de certains processus inflammatoires chroniques sur l'écllosion des tumeurs malignes a été, depuis longtemps, l'objet de multiples travaux. *Bancalari* et *Latienda* [2] rapportent un cas d'association de cancer et de tuberculose du poumon chez un homme de trente-neuf ans. Les premiers signes de la présence d'une tumeur furent l'apparition de nodules cutanés disséminés sur l'hémithorax gauche. La biopsie révéla qu'il s'agissait de métastases d'un épithélioma glandulaire. La radiographie des champs pulmonaires révéla l'existence de granulations bilatérales et une opacité du lobe supérieur droit. On trouva, à l'autopsie, des lésions associées de tuberculose évolutive et d'épithélioma glandulaire. L'auteur ne conclut pas à l'influence du processus inflammatoire sur l'apparition de la néoplasie et rapporte la statistique de Mosto qui, sur 2.501 autopsies, trouva 45 cancers du poumon dans lesquels 3 seulement étaient associés à des lésions bacillaires. *Levaditi* et *Arager* [65] greffent un fragment de chancre syphilitique du lapin dans une tumeur maligne d'un animal de même espèce. Les tréponèmes restent localisés dans le greffon. Cependant la tumeur est virulente le cinquième jour, mais l'est moins le huitième. Les ganglions sont virulents.

e. Rhumatisme.

Kaiserling [44] décrit, dans le rhumatisme fébrile, des lésions nerveuses coexistant avec les classiques lésions du muscle et du tissu conjonctif. Pour *Lakowski* et *Kogan*, ces lésions seraient primitives et conditionneraient les lésions musculaires et conjonctives. L'auteur pense au contraire que l'atteinte des filets nerveux est soumise aux altérations du tissu conjonctif. Un léger œdème et une multiplication cellulaire discrète du tissu interstitiel peuvent provoquer de graves lésions de dégénérescence des terminaisons nerveuses.

Girgensohn [26] étudie les « taches tendineuses » (*Sehnenflecke*) de l'épicarde au cours du rhumatisme fébrile. Ces taches enfermant des vaisseaux et des formations d'aspect glandulaire, il admet que leur origine est inflammatoire. Cette interprétation est confirmée par les recherches expérimentales de l'auteur, qui, ayant provoqué une endocardite hyperergique chez le lapin, observe des « taches tendineuses » réalisant des aspects fibreux pauvre en cellules et en vaisseaux.

f. Recherches histo-biologiques sur les maladies infectieuses.

Reilly, Rivalier, Compagnon, Laplane et du Buit [147] reprennent, dans un mémoire extrêmement important, le problème pathogénique de la fièvre typhoïde. Après l'ère purement clinique où l'on relève les noms de Petit et Serres, de Bretonneau, d'Eberth, de Lavergne, de Widal et Lemierre, certains pathologistes tentent la reproduction expérimentale de cette affection. Fränkel et Simmonds, Chantemesse et Widal, Sanerelli, par des inoculations sous-cutanées, réalisent un processus qui ne présente que de très lointains rapports avec la dothiéntérie.

L'inoculation sous-conjonctivale (Dalsace et Gory) ne provoque pas une affection à allure cyclique; enfin Nicati et Rietsch, Fränkel, Fodor, s'en rapprochent, mais en employant des doses massives de germes.

Les auteurs, se soumettant aux règles expérimentales les plus strictes, tentent, pour leur propre compte, de reproduire non seulement l'aspect clinique, mais aussi les lésions intestinales provoquées par le bacille d'Eberth et son endotoxine, et par le paratyphique B.

Dans une première série d'expériences, ils injectent au simien inférieur, au lapin, au cobaye et au chat, une culture pauci-bacillaire dans un ganglion mésentérique d'une part, un ganglion mésentérique et un ganglion iléo-cæcal d'autre part.

Ils constatent que plus le nombre de germes est réduit, plus l'incubation est longue et plus les lésions intestinales sont marquées. La période d'état correspond à un empoisonnement de l'organisme par l'endotoxine.

Donc l'inoculation d'une petite quantité de bacilles dans un ganglion mésentérique réalise les symptômes et les modifications humorales de la dothiéntérie. La pullulation bactérienne dans ces ganglions suffit à provoquer des lésions intestinales. Enfin, la période d'état est précédée d'un stade de latence qui correspond à la seule infection adénoïdienne suivie d'une propagation lymphatique parfois rétrograde.

Les auteurs se demandent, dans un deuxième chapitre, pourquoi les lésions intestinales apparaissent dans les seuls cas où les microbes prolifèrent au niveau des ganglions mésentériques et y subissent la lyse ?

Pour ce faire, ils reprennent les expériences avec l'endotoxine typhique qu'ils injectent dans le voisinage du splanchnique droit, puis du gauche. Ils obtiennent des lésions intestinales identiques à celles de la typhoïde humaine. L'intensité de ces lésions est en rapport avec la quantité d'endotoxine injectée.

Reilly et ses collaborateurs recherchent ensuite si d'autres agents toxiques, si une action physique même ne pourrait pas provoquer les mêmes résultats. Et ils arrivent à cette conclusion fondamentale qui dépasse le cadre de l'étude de la dothiéntérie pour s'étendre à celui de la biologie générale, que la toxine diphtérique, les alcaloïdes, les poisons minéraux, le courant faradique et une striction prolongée du splanchnique réalisent exactement les mêmes lésions intestinales.

Ces constatations amènent les auteurs à confronter leurs recherches avec les études de A. Ravina, de Cushing, sur les rapports des ulcérations gastriques et des altérations du système nerveux central. Schiff, Brown-Séquart, Epstein, Morgilnitzki et Burdenko, Keller, Ch. Oberling et Kello

obtiennent des lésions du tractus digestif en agissant sur diverses régions des centres nerveux et, en particulier, de mésentéphale.

Les lésions histologiques de l'intestin sont identiques à celles décrites dans l'affection bacillaire humaine.

La conclusion de ce mémoire extrêmement documenté est que la dothi-
nentérie est, d'une part, un processus infectieux *ganglionnaire*, un processus septicémique conditionné par le siège et le nombre de ces foyers; enfin ces processus toxiques neurotropes déterminent les lésions intestinales chroniques.

Dans le cadre de la thérapeutique, *Levaditi* et *Waisman* [56] constatent que les dérivés azoïques, tels que le chlorhydrate de 4' sulfamido-2-n diamino-azobenzène, agissent dans la streptococcie expérimentale d'une façon extrêmement variable. En tous cas, on doit les employer très précocement, car ils empêchent l'encapsulation rapide du germe que sa coque rend invulnérable.

Kiss et *Horanyi-Hechst* [45] étudient, dans ces 6 cas de diphtérie mortelle de l'enfant, la structure histologique des centres nerveux vaso-régulateurs. D'autre part, ils entreprennent une étude comparative expérimentale en injectant de la toxine diphtérique chez le cobaye.

Ils constatent qu'il n'existe aucune lésion anatomique des centres vasomoteurs (hypothalamus, quelques groupes des cellules du pont, de la zone intermédiaire et de la corne latérale de la moelle) et, par là, ils ne pensent pas que puissent exister des troubles fonctionnels de ces régions.

g. Allergie. Anergie.

Les travaux portant sur les problèmes de l'allergie et de l'anergie comportent peu de documents anatomo-cliniques. Il faut signaler cependant le mémoire de *Waldbott* [100] sur le « shock retardé », où il décrit des infarctus de dimensions variables situés le long des lésions inflammatoires. Les lésions diffèrent de celles de la pneumonie par leur caractère aseptique, la présence de lymphocytes et de plaques emphysémateuses. Chez l'homme, *Waldbott* observe un syndrome comparable à celui qu'il a reproduit expérimentalement, dans un cas d'injection d'antigène, dans un cas d'asthme grave et dans un cas de « mort thymique » dans lesquels il retrouve les mêmes lésions anatomiques.

II. — MODIFICATIONS TISSULAIRES SUR L'INFLUENCE DE COMPOSÉS TOXIQUES ET D'AGENTS PHYSIQUES. NÉCROSE. AUTOLYSE

L'école belge d'histologie s'est occupée, au cours de ces dernières années, de l'influence des composés toxiques sur la physiologie cellulaire. *Van Heerswynghels* [32] étudie l'action de la trypaflavine sur les éléments nobles des organes hémolympophoïétiques. Après injection de cette substance, il observe, après un temps de latence de deux heures, une « crise caryoclasique », un temps de repos, puis une hypercynétose. Il existerait

une différence entre le thymocyte et le lymphocyte, celui-ci se nécrosant plus rapidement que celui-là. *Ichowicz* [38], dans le même ordre de recherches, emploie l'arsylène et les acétates de Cobalt et de Nickel. Il constate un rapport étroit entre la toxicité de la substance injectée et le degré de caryoclasie des éléments lymphoïdes. Sur un plan plus physiopathologique, *Jonnard* [42] injecte à des cobayes du pyrocatechol, du résorcinol, de l'hydroquinol et du phloroglucinol. La première substance provoque chez l'animal de violents tremblements et une légère paralysie semblable à la paralysie temporaire de Metchnikoff. Il observe la même réaction avec l'hydroquinol. Le résorcinol et le phloroglucinol donnent des réactions beaucoup moins violentes. L'auteur pense que la toxicité est d'autant plus grande que l'oxydation des corps injectés est plus facile. Dans les deux premiers cas, il retrouve la substance dans le sang au bout de trente minutes, et ne peut la mettre en évidence dans les deux autres.

Ces corps sont très rapidement détruits et s'oxydent, d'après *Jonnard*, à partir de produits venus de l'organisme, ce « mode de défense » provoquant une dyspnée caractéristique, déjà observée par *Marenzi*.

Lyon-Caen et *Jude* [58] étudient l'action toxique des composés manganiques. Ils observent des altérations viscérales, en particulier de l'encéphalomyélite localisée surtout aux noyaux gris centraux, un certain degré d'hépatite aiguë et une augmentation du taux des hématies. Le tableau clinique évoque celui de la maladie de Parkinson. Le pronostic de l'affection est favorable si l'on supprime l'action du manganèse.

La méthode histo-spectrographique permet à *Polcard* [84] de déceler le manganèse injecté, dans l'écorce des reins et dans le foie, de même que dans le cerveau. Cette substance disparaît rapidement lorsque l'on arrête les injections.

Dans une communication très argumentée, *Paisseau*, *Friedmann* et *Vaillat* [74] étudient un cas mortel d'acido-cétose salicylée. Il s'agissait d'une enfant de dix ans, atteinte d'endocardite rhumatismale évolutive. On prescrivit 10 grammes de salicylate associés à 20 grammes de bicarbonate de soude *per os*. Cette thérapeutique paraissant insuffisante, ils injectent 2 grammes par voie intra-veineuse, 5 grammes par lavement et 10 grammes *per os*. Au cinquième jour, ils constatent de graves accidents acidotiques qui se terminent par la mort. A l'autopsie, il y avait de grosses altérations hépatiques et de la congestion rénale.

Les auteurs pensent qu'il existe une susceptibilité individuelle au salicylate, déjà signalée par *Langmead*. Ils recommandent, dans les cas difficiles, d'enrayer l'évolution de l'acidose par une thérapeutique appropriée.

Expérimentalement, *Madisson* provoque chez le lapin des lésions multiples par injection intra-veineuse de salicylate de soude. On note de la dégénérescence graisseuse et de la tuméfaction trouble des cellules hépatiques. Ces altérations sont souvent associées à de graves lésions pulmonaires cardiaques et rénales. Les lésions sont beaucoup moins accentuées si l'on adjoint une certaine quantité de glucose à la dose de salicylate.

L'auteur rapporte en outre deux cas d'intoxication salicylée chez l'homme. Mais alors que, dans l'un de ces cas, le salicylate ayant été donné par voie buccale, on constate des lésions dégénératives et des érosions de la muqueuse gastro-intestinale, dans l'autre, grâce à l'admission par voie intra-veineuse, on constate l'absence de ces lésions.

Les lésions organiques provoquées par des doses massives de « Sédormid » sont décrites par *Fortanier* [22], chez une femme de cinquante-deux ans. Il les rapproche de celles trouvées par van der Horst dans l'intoxication par le « somnifène ». Dans ce cas cependant, la dégénérescence des cellules ganglionnaires au niveau de la substance réticulée et des noyaux du vague est plus intense, la prolifération de la névroglie plus accusée. Ces faits montrent que les mêmes aspects histologiques peuvent être provoqués par des substances n'appartenant pas au groupe des barbituriques. Il semble donc qu'on puisse éliminer la notion de spécificité étiologique des processus dégénératifs.

Le fluorure de sodium est doué d'une action nocive sur les dents. En outre, *Phillips* et *Lamb* [80] constatent de la dégénérescence rénale et testiculaire.

Howart [35] recherche les modifications du point de congélation au cours de l'autolyse des tissus normaux et néoplasiques. Il constate que l'autolyse modifie ce point pour les tissus néoplasiques, le cerveau, les glandes salivaires, les poumons et les testicules normaux. Il reste semblable à celui des tissus frais pour le foie et le muscle.

De nombreux expérimentateurs se sont attachés à reconnaître l'action de différents métaux sur les tissus, *in vivo* et *in vitro*. *Davioud*, dans sa thèse, s'occupe plus particulièrement des appareils métalliques d'ostéosynthèse ; *Menegaux* et *Odiette* étudient le comportement des tissus et des cultures tissulaires au contact des métaux les plus variés. *Gerlach* [24] rapporte un cas de « métallose tissulaire » chez un homme de soixante-deux ans, ayant subi, quatre ans avant une mort accidentelle, une intervention chirurgicale pour cancer du pylore. Au voisinage de la cicatrice, la muqueuse est rouge et très hypertrophiée. On retrouve des agrafes, entourées de tissu scléreux épais. L'examen spectrographique de ces agrafes (méthode de *Walther* et *Werner Gerlach*) montre qu'elles sont composées de cuivre, de nickel, de fer, de zinc, de manganèse, d'argent et de plomb. Or l'examen spectrographique ne révèle aucune trace du passage de manganèse et de plomb dans les tissus, alors que le nickel, le cuivre et le zinc ont diffusé. Cette observation confirme donc les recherches cliniques et expérimentales et conduit à des déductions importantes dans le cadre de la technique chirurgicale.

A côté de l'action chimique de certains corps sur les tissus, les actions mécaniques ont leur importance. *Falk* [19] montre que la compression des organes déclenche un déplacement tissulaire sous forme de courbes paraboliques. Les tissus situés entre des plages calcifiées (aortes calcifiées, athérome), entre des extrémités osseuses (épiphyses fémorales) ou entre des os (disques intervertébraux) sont soumis aux lois de la pression.

L'action d'un tissu autolysé sur un tissu sain et sur l'organisme conduit *Bonciu* et *Constantinesco* [6] à rechercher les altérations des organes provoquées par les brûlures. Après une revue des travaux parus sur ce sujet, ils réalisent des brûlures de différents degrés chez le cobaye. Ils observent que les lésions les plus profondes se trouvent dans les reins qui sont hypertrophiés, cyanosés et ecchymotiques. Ces lésions, associées à la dégénérescence des tubes, seraient dues aux toxiques formés au niveau des tissus brûlés qui passent dans la circulation et sont éliminés par les reins.

Des mammifères, soumis à de hautes températures, succombent rapi-

dement. Cependant *Sasybin* [90] a pu constater, avant la mort, des lésions des organes hématopoïétiques. On peut observer trois stades, que l'on peut nommer stades de compensation, de décompensation et d'agonie. Au cours du premier, les éléments réticulaires des ganglions de la rate et du foie acquièrent un pouvoir phagocytaire élevé vis-à-vis des hématies, puis des polynucléaires neutrophiles et des lymphocytes.

Par contre, dans la moelle osseuse, on constate une multiplication active des myélocytes neutrophiles et des érythroblastes. A la période de décompensation, les follicules lymphoïdes des ganglions s'hypertrophient, les corpuscules de Malpighi diminuent de volume en faveur des éléments de la pulpe rouge, l'hypergénèse érythro-myéloblastique de la moelle osseuse s'arrête.

Enfin, à la période terminale, les éléments réticulaires des ganglions s'hypertrophient considérablement et peuvent présenter des foyers de nécrose et d'hémorragie, que l'on retrouve dans la pulpe rouge de la rate et dans le foie.

Leopold [51] injecte dans les veines du lapin des produits d'autolyse du parenchyme hépatique. Au bout de six à douze heures après l'injection, on observe de grandes cellules gonflées, claires, riches en glycogène; les albumines du protoplasme sont réparties d'une façon homogène, ou peuvent être refoulées vers la périphérie. Cette cellule se rapproche de la cellule d'Atanasiew, mais s'en distingue par la présence d'altérations nucléaires. Parfois de petites cellules à protoplasme homogène, dense, basophile, accompagnent les cellules claires. En cas de lésions graves, des foyers de nécrose circonscrits ou diffus parsèment le foie.

A ces types de lésions de gravité croissante correspondent des troubles fonctionnels, mis en évidence par l'épreuve du galactose, par le retard de l'élimination bilrubinique et par la diminution du fibrinogène plasmatique. Le produit d'autolyse hépatique ne lèse généralement pas les autres viscères. De même, l'extrait rénal altère rarement le foie.

Eitichy Jin [17] injecte une suspension de thorotrast dans les veines du lapin. La substance s'accumule dans les cellules réticulaires du foie, de la rate, de la moelle osseuse, des ganglions lymphoïdes, des reins et des surrénales; mais ce sont surtout les cellules réticulaires de la rate et les cellules de Kupffer qui accumulent la plus grande partie du produit injecté.

Le thorotrast excite le fonctionnement des organes hématopoïétiques. Après injection, on observe dans le sang circulant des hématies nucléées, des myélocytes, des myéloblastes et des lymphoblastes. Enfin cette substance semble avoir une action toxique envers le sang que l'on constate par une diminution du taux des hématies, la présence d'éléments anormaux dans le sang et de foyers extra-médullaires d'érythropoïèse.

III. — THROMBOSE. EMBOLIE

Feller [21] relève 1427 cas d'embolie tronculaire et périphérique de l'artère pulmonaire. Il s'agit en général de sujets obèses, présentant des lésions cardiaques. L'auteur souligne la fréquence des embolies chez les cancéreux. La modification de la composition sanguine pourrait, dans

ces cas, prédisposer à l'embolie. Enfin Feller constate que 81 % des embolies post-opératoires sont consécutives aux interventions abdominales. L'embolie semble être en rapport avec certains facteurs extérieurs, tels que la pression atmosphérique et la température.

IV. — TROUBLES DU MÉTABOLISME

a. *Varia.*

M. Labbé et Gilbert-Dreyfus [48] étudient les différentes modalités du diabète au cours de la grossesse. Ils distinguent : 1° les glycosuries par abaissement du seuil rénal; 2° les glycosuries par troubles glycorégulateurs du type paradiabétique; 3° les glycosuries symptomatiques d'un diabète sucré véritable; 4° le diabète gravidique proprement dit.

La grossesse, qui abaisse le seuil rénal, peut ne pas avoir de retentissement sur les glycosuries symptomatiques d'un diabète antérieurement établi; mais, pour les auteurs, elle influe dans 97 % des cas, contrairement à l'opinion de Springer. La thérapeutique insuliniennne et diététique y est employée avec succès. Très différent est le diabète gravidique vrai, avec hydramnios, mettant en danger la mère et le fœtus. On observe souvent des déchirures de la vulve suivies d'infection grave, la mort du fœtus et le coma acidotique dans le *post partum*.

La pathogénie de cette forme de diabète relève de trois causes : 1° l'abaissement du seuil rénal; 2° l'abaissement de la tolérance hydrocarbonée; 3° l'acidose gravidique.

Le traitement sera toujours un traitement médical. L'avortement systématique doit être rejeté formellement. Dans les cas de glycosuries non diabétiques, on ne songera pas au traitement obstétrical, car le régime diététique équilibrera le seuil rénal.

Lesné, Launay et Gilbrin [53] rapportent un cas de forme fébrile de scorbut chez un enfant de dix mois, hypotrophique et rachitique. Ce malade ayant présenté un œdème du membre inférieur droit et une tuméfaction de l'extrémité inférieure du fémur, les auteurs pensent à la nature ostéomyélique de l'affection. A l'intervention, on trouve un hématome sous-périosté. L'examen histologique de la lésion et des viscères fait soupçonner la possibilité d'hérédosyphilis. Les auteurs admettent néanmoins qu'il s'agit d'une association de scorbut et de rachitisme, bien que le nourrisson ait été régulièrement nourri. Il faudrait voir dans ce cas une prédisposition individuelle aux troubles de carences. L'état fébrile est dû au scorbut. Il a été déjà signalé par Netter, Mouriquand, Ribadeau-Dumas.

b. *Calcium. Potassium.*

Schülze et Zschau [92], dans une étude très complète, indiquent la teneur des tissus sains et pathologiques en calcium et en potassium.

Ces deux métalloïdes existent dans tous les tissus à l'exception de la

fibres élastiques normales. Mais toutes les cellules ne renferment pas à la fois ces deux électrolytes : le potassium se rencontre dans les noyaux et les cytoplasmes des cellules épithéliales, dans les fibres collagènes jeunes, dans les fibres musculaires, les cylindraxes des nerfs périphériques et la substance fondamentale des os et du cartilage. Il existe aussi dans le produit d'excrétions des glandes sudoripares et sébacées. Le calcium siège surtout dans le cytoplasme des cellules conjonctives, dans les noyaux des cellules épithéliales. Les cellules adipeuses et les cellules caliciformes sont particulièrement riches en sels de calcium.

Au cours de l'évolution d'une plaie, les auteurs ont remarqué que le potassium prédominait pendant le stade de désintégration. Par contre le calcium prédomine au cours du stade de reconstitution. Il est possible que l'aspect de calcium ou de potassium peut, à un moment voulu, agir favorablement sur l'évolution de la plaie.

Dans les tissus calcifiés, après imprégnation exclusive de sels de calcium, on observe, ultérieurement, la coexistence des deux métalloïdes.

Les tumeurs bénignes sont en général plus riches en calcium que les tissus normaux. Les cellules épithéliales jeunes en sont surchargées. Dans les tumeurs malignes, la répartition des deux métaux est troublée. Les cellules tumorales d'origine épithéliale ou conjonctive renferment du potassium. La teneur calcique de la substance fondamentale est abaissée.

c. Glycogène.

Humphreys et Kato [37] décrivent des altérations anatomiques qui sont la coexistence de la « thésaurisation glycogénique » de von Gierke. Le foie et les reins sont les organes les plus fréquemment atteints. Il peut y avoir hépatomégalie, néphromégalie ou, par association, hépatonéphromégalie. Le cœur peut être lui aussi augmenté de volume par surcharge glycogénique.

Il semble, pour les auteurs, que l'hépatomégalie glycogénique aurait un rapport avec les troubles de la mobilisation du glycogène et la régulation du sucre sanguin. Ils rapportent 3 cas anatomo-cliniques de cardiomégalie. Le poids de l'organe était de 3 à 7 fois celui du cœur normal. Les fibres myocardiques sont hypertrophiées, vacuolaires, remplies de glycogène. Il est probable, bien que cela ne fût prouvé que dans un seul cas, que le foie et les reins étaient atteints de surcharge glycogénique, bien qu'à un degré moindre. Dans 2 cas, il existe un certain degré de dégénérescence vacuolaire des muscles moteurs.

d. Lipoides.

Les recherches histo-biologiques sur les lipoides ont surtout porté, au cours de ces dernières années, sur les rapports des formations xanthomateuses qui peuvent siéger sur les points les plus variés de l'organisme, et du taux des lipoides extra-cellulaires fixes ou circulaires. *Gruenfeld et Seelig* [30] ont étudié le rapport des concentrations pathologiques du cholestérol et des éthers de la cholestérine dans le sang, et des formations

xanthomateuses. Pour certains, il n'existe aucune relation entre ces deux phénomènes; d'autres, et bien que très souvent l'hypercholestérolémie ne soit pas apparente, admettent leur rapport étroit. Dans la xanthomatose diabétique, les lésions xanthomateuses peuvent disparaître sous l'influence du traitement insulinaire. Ils concluent que l'étiologie des différentes formes de xanthome reste à déterminer.

Plewes [82], dans une étude portant sur 61 cas de tumeurs xanthomateuses extirpées chirurgicalement, trouve couramment de grosses lésions athéromateuses des artères. Il pense que les cellules de xanthome et les éléments spongiocytaires de l'athérome, de même que ceux rencontrés au cours d'affections suppuratives chroniques et de quelques maladies de système, sont de nature identique. D'autre part, ces éléments font partie du système réticulo-endothélial, et leur surcharge lipoïdique est la preuve de la réaction spécifique des cellules de ce système aux éthers de la cholestérine, lorsqu'il existe dans l'organisme des conditions favorables à leur dépôt. Ces constatations et ces déductions élargissent le cadre de la pathogénie des lésions athéromateuses et des xanthomes. On peut se demander, en allant plus loin, si certaines modifications tissulaires, où l'on observe la présence de spongiocytes xanthomateux, ne seraient point le degré « physiologique » d'un même processus.

Au cours de ses recherches expérimentales sur l'ostéodystrophie fibreuse et déformante, *Tunoda* [99] observe des foyers de cellules xanthomateuses au niveau de la moelle osseuse blessée par un instrument pointu. Ces cellules spongiocytaires sont disposées en îlots ou en traverses. Leur structure est tantôt finement mousseuse, tantôt en nid d'abeille, tantôt partiellement claire. La détection histo-chimique des graisses indique qu'il s'agit d'inclusions d'un mélange de cholestérine et d'acides gras. Ces dépôts semblent être dus à une stase locale. Si, d'autre part, on introduit une lamelle de magnésium dans la moelle osseuse de cobayes, on observe, un à deux mois plus tard, des aspects identiques. Dans ce cas, la stase serait provoquée par la mise en liberté d'hydrogène, conséquence de l'affinité du magnésium pour l'oxygène.

Enfin, au cours de la stase veineuse expérimentale, on retrouve également des dépôts lipoïdiques et des cellules spongiocytaires.

L'auteur conclut que les phénomènes sont déclenchés par la stase et ne sont pas en rapport avec les variations du métabolisme de la cholestérine.

e. Substance amyloïde.

L'origine et la localisation de la substance amyloïde a fait l'objet de nombreux travaux. Citons en passant celui d'Achard, Bariéty et Verne, qui s'attachent à démontrer la présence de cette substance dans les cellules mésenchymateuses, alors que d'autres auteurs ne l'observent que dans la substance interstitielle.

Grayzel, Jacobi, Warshall, Bogin et Bolker [29] admettent, à la suite de leurs recherches expérimentales, que l'amylose peut être produite chez la souris blanche par des injections de caséinate de soude. L'amylose apparaît au début dans les éléments libres du système réticulaire et ne se localise dans le tissu interstitiel que lorsque ces éléments se désin-

tègent. La localisation varie donc au cours de l'évolution de la surcharge amyloïde, et ce processus se rapproche par certains points du dépôt lipoidique dans les athéromes vasculaires. *Reidmann, Kouchy et Eklund* [86] admettent, eux aussi, que l'amylose atteint strictement les tissus d'origine mésodermique.

On sait que l'amylose apparaît au cours des processus suppuratifs chroniques. Cependant *Perla et Gross* [78] décrivent trois cas où le facteur étiologique de la surcharge amyloïde n'est pas démontré. Il existait une amylose cardiaque, linguale et digestive, chez une femme morte de défaillance cardiaque ; une amylose rénale, surrénale et hépatique dans deux cas d'urémie. Les auteurs prétendent que, en l'absence de toute suppuration apparente, l'amylose pourrait être la conséquence d'un trouble du métabolisme des protéines par destruction tissulaire.

La genèse de la substance amyloïde a été recherchée par *Letterer* [54]. Pour cet auteur cette substance est une protéine complexe qui se rapproche beaucoup de la globuline du sérum. Cette substance se formerait *in situ* par un processus de précipitation dû à une réaction entre antigènes et anticorps.

Le sérum d'animaux atteints d'amylose renferme peu d'anticorps qui précipitent par des albumines somatiques (extraites du foie, de la rate, du muscle ou des leucocytes). Par contre on trouve beaucoup d'anticorps dans le sang d'animaux soumis à un traitement amylogène, n'ayant pas encore abouti à l'amylose.

L'amylose se produit lorsque la teneur antigénique du sang est élevée, et le taux des précipitines tissulaires réduit au minimum. Ce rapport se rencontre généralement en cas de déficience de l'organisme avec formation insuffisante d'anticorps. L'alimentation joue un rôle important dans la formation des anticorps et peut ainsi accélérer ou retarder l'apparition de l'amylose.

Il semble que le rapport entre antigènes et anticorps soit inversé dans les amyloses atypiques.

V. — TISSU OSSEUX

Leriche et Policard [52], poursuivant leurs recherches sur l'histo-physiologie de l'ostéogénèse, prennent nettement position contre la thèse de *Dubreuil* pour qui l'ostéoblaste est l'élément spécifique du processus ostéogénétique. Le premier stade de l'ostéogénèse correspond à une densification de la trame collagène, puis apparaît l'élément figuré dont les détails cytologiques, décrits par *Dubreuil*, ne prouvent nullement que son activité physiologique soit dirigée vers un but précis. Le rôle de l'ostéoblaste est donc encore très mystérieux. Les auteurs pensent qu'il agirait plutôt comme agent ostéolytique que comme agent constructif. L'ostéogénèse est surtout conditionnée par des phénomènes humoraux et vasculaires observés couramment, tels qu'un œdème spécial, une mutation calcique, des troubles circulatoires, et il n'est pas invraisemblable que la traction mécanique soit un facteur dans l'édification osseuse (*Carey*).

La thèse adverse fait l'objet d'un travail expérimental de *Zawisch-Ossenitz* [101]. Pour cet auteur, les ostéoblastes joueraient un rôle fonda-

mental en sécrétant un ferment synthétique, spécifique, qui présente quelques analogies avec le lab-ferment et un effet vaso-constricteur léger. Ce ferment édifie, à partir des albumoses et des protéines du liquide tissulaire, une substance appartenant au groupe des plastéines, qui précipite en présence de sels de chaux, et surtout de CaCO_3 . L'auteur regrette que l'on tienne encore si peu compte en clinique et en radiologie de la présence du calcium dans la substance osseuse primaire. Les soi-disantes « bordures ostéoïdes acalcaires » de la pathologie osseuse renferment en réalité du calcium.

La phase de résorption, qui suit cette phase dite d'« apposition », est dominée par la prolifération des endothéliums vasculaires, qui serait déclenchée par une modification chimique locale. Les ostéocytes sécrèteraient un anti-ferment, qui n'est pas un « vrai » ferment, mais plutôt un catalyseur. Sous son influence, la substance primaire est transformée en substance secondaire, la plupart des sels de chaux se transforme en phosphates et la teneur en potassium augmente.

L'étude du point isoélectrique des ostéoblastes et des ostéocytes semble prouver le rôle fondamental attribué à ces cellules et leur antagonisme.

Enfin l'apport expérimental du ferment spécifique provoque une modification du rythme d'alternance des deux phases, de même que des altérations microscopiques corroborant la théorie du développement osseux par l'action de ferments.

VI. — HORMONES GÉNITALES

Les modifications des conduits tubo-utérins, sous l'influence d'injections d'hormones ou de substances chimiques déterminées, sont toujours recherches d'actualité.

Gricouloff et *Villela* [116] provoquent la métaplasie épidermique de l'épithélium du vagin du cobaye castré. Elle se produit aux dépens des petites cellules sous-jacentes aux cellules mucipares. Il s'agirait d'un processus de réparation. Lorsque l'on détermine une irritation par l'intermédiaire d'une substance hormonale ou caustique, la différenciation épidermoïde l'emporte toujours sur la différenciation mucipare.

Lacassagne [128] s'est appliqué à injecter chez des lapines, à des doses croissantes et à partir de la naissance, des substances œstrogènes. Il constate rapidement une congestion intense et une hypertrophie uniforme du conduit tubo-utérin. Après le quatrième mois, la dilatation est segmentaire et l'hypertrophie musculaire est alternante. Les glandes sont hyperplasiées. Au bout de deux ans et quatre mois, les cornes sont énormes, bosselées, dures. La muqueuse a disparu. L'ensemble donne l'aspect d'un adéno-fibromyome. Les glandes tubaires s'étirent, pénètrent dans la musculature et atteignent parfois la séreuse. Enfin l'épithélium cervical est considérablement hypertrophié.

Il est intéressant de comparer ces résultats avec les cas cliniques d'endométriose, d'endosalpingiose, et d'adéno-myome, qui pourraient peut-être s'expliquer par l'action d'une influence hormonale, comme certains auteurs l'avaient déjà soupçonné.

G. Pallot [77] brosse le tableau des recherches expérimentales d'histo-physiologie portant sur les modifications épithéliales du revêtement vaginal au cours du cycle menstruel. L'intérêt pratique de ces recherches (diagnostic de la grossesse au début, avortement, troubles de la fonction ovarienne) est des plus restreints, comparé aux résultats apportés par les recherches bio-chimiques. Il n'en est pas moins vrai que sa portée biologique est considérable.

L'origine embryologique oppose 2 types d'épithéliums des conduits excréteurs : l'un est d'origine ectodermique (cutanée), l'autre d'origine ento ou mésodermique.

Seul, l'épithélium vaginal, dans sa portion müllérienne, fait exception : il se kératinise.

L'auteur souligne ensuite la localisation intra-épithéliale de la couche cornée au cours de la reconstruction du revêtement normal et insiste sur le déterminisme hormonal des processus de multiplication cellulaire et de kératinisation qu'a bien étudiée Courrier.

Enfin il admet, avec Lacassagne, une action spécifique de l'hormone folliculaire sur les épithéliums dérivés des canaux de Müller. La folliculine est indiscutablement douée d'une propriété cinétogène qui s'exerce non seulement sur les épithéliums du tractus génital, mais aussi, semble-t-il bien, sur les revêtements glandulaires des mamelles.

P. ISIDOR ET D. BARTFELD.

Pathologie animale. Expérimentation

L'étude des lésions histologiques consécutives à l'inoculation au lapin de bacilles acido-résistants isolés de cobayes neufs, après traitement par l'extrait acétonique de bacilles de Koch, permet à *Babiet*, *Valtis* et *van Deinse* [106] de rapprocher ces souches du bacille tuberculeux aviaire. La diffusion des lésions sans tubercules apparents avec prédominance au niveau du foie et de la rate est la même, ainsi que la tendance des bacilles à se grouper à la périphérie des histiocytes et des cellules géantes; par contre, la pullulation bacillaire est très discrète, la dispersion des bacilles étant irrégulière et capricieuse. Les mêmes auteurs [107] constatent qu'à côté de certaines souches de bacilles tuberculeux dont l'origine humaine ou bovine peut être confirmée par l'étude des lésions viscérales expérimentales chez le lapin, il en est d'autres, nombreuses, où ce contrôle n'apporte aucun argument en faveur de l'un ou l'autre type. L'existence de ces souches qualifiées d'« intermédiaires » par les auteurs ne plaide pas en faveur de la dualité du bacille tuberculeux de type mammifère.

Pour *Laporte* [129], les réactions locales d'hypersensibilité à la tuberculine et les réactions anaphylactiques chez le cobaye évoluent suivant un double processus : 1° Un processus primaire et principal, essentiellement exsudatif et dégénératif, qui dans le cas de réactions

allergiques tuberculiniques atteint son acmé vers la 30^e heure et se caractérise par la nécrose épidermique, l'infiltration intense à monocytes du derme et l'œdème fibrineux de l'hypoderme. Dans le cas de réactions anaphylactiques, les réactions sont plus rapides et brutales, se traduisant par la nécrose de l'épiderme et des parois vasculaires entraînant des hémorragies intenses, l'infiltration modérée avec prédominance de polynucléaires et d'éosinophiles, l'œdème abondant. 2° Un processus secondaire et tardif, prolifératif, entraînant la résorption des résidus de l'inflammation aiguë, et la formation d'un tissu tuberculoïde contenant des cellules épithélioïdes, des cellules géantes et des cellules rondes. C'est surtout une différence d'intensité qui distingue les réactions inflammatoires des animaux tuberculeux par rapport aux animaux sains.

Lurie [133] constate que le B. C. G. introduit par voie veineuse chez le lapin à la dose de 1 milligramme, se multiplie dans le corps, mais est bientôt détruit complètement dans la plupart des organes. Il peut persister longtemps dans les ganglions lymphatiques sans provoquer de lésions tuberculeuses, ni accroître sa virulence pour le lapin. Parfois il provoque des lésions tuberculeuses typiques, mais qui se résolvent complètement. L'immunité locale acquise dans les ganglions trachéo-bronchiques, axillaires, mésentériques, ainsi que dans la rate, est moins active que dans les autres organes. La destruction du bacille commence avec l'apparition de la sensibilité cutanée à la tuberculine et elles atteignent leur maximum en même temps. La caséification et la sensibilité à la tuberculine, qui se développent de manière synchrone, semblent survenir moins après de fortes doses qu'après des doses faibles.

A la suite d'observations poursuivies pendant près de trois ans sur 187 cobayes neufs laissés au contact, ou au voisinage, d'animaux porteurs de lésions tuberculeuses le plus souvent fermées, *Saenz, Costil et Sadettin* [152] ont constaté que ceux-ci courent dans de telles conditions le risque de contracter spontanément la tuberculose. L'infection aérogène est la plus fréquente. Le taux de la contamination augmente avec la durée du séjour en milieu infecté pour atteindre 36 % des cobayes qui ont vécu de 1 an à 2 ans 1/2. Mais, fait important, ces infections spontanées ne se produisent jamais avant 1 an, ce qui supprime toute cause d'erreur pour le diagnostic de tuberculose dans le travail courant de laboratoire.

Si, comme l'a fait *d'Alfonso* [102], on étudie les rapports qui existent entre la morphologie et l'état physico-chimique des tissus, au moyen d'injections de solutions à titre constant de phosphate acide neutre ou basique de soude, la comparaison entre les aspects des réactions tissulaires permet de constater une variation caractéristique des lésions déterminées par les sels acides et basiques, ce qui est intéressant au point de vue de l'interprétation moderne de la pathogénie de l'inflammation.

Allen et Mann [103], après néphrectomie droite chez le lapin et le rat, étudient les caractères de l'hypertrophie compensatrice du rein subsistant : on obtient cette hypertrophie par augmentation du volume des corpuscules et des tubes, chez les animaux soumis à un régime riche en protéine, ou contenant 20 % d'urée. Mais on n'observe pas d'hypertrophie chez ceux soumis à un régime contenant 15 % de chlo-

ture de sodium (bien que la diurèse soit accrue), ou à un exercice intense, ou à des gestations répétées. D'autres résultats furent moins nets, tels que l'hypertrophie légère après décapsulation, ou après énévation, ou après injection intra-péritonéale de sucrose à 20 %.

De Boissezon [111], au cours de l'immunisation du lapin contre les hématies du mouton, observe dans la rate des phénomènes histologiques semblables à ceux de l'érythrolyse normale, mais plus accentués. Dans le foie, les lésions sont surtout centro-lobulaires : perte de la fonction glycogénique et transformation grasseuse des cellules; les cellules de Kupffer sont bourrées de pigment ferrique dérivé de l'hémoglobine désintégrée. L'intensité des lésions est en rapport avec le nombre d'injections d'hématies de mouton.

Chase [115] décrit un cas d'embolie gazeuse artérielle intra-cranienne où l'air n'était apparemment pas passé à travers les segments terminaux, et où cependant s'étaient produites des hémorragies capillaires et veineuses par diapédèse. Ces lésions anatomiques sont semblables à celles observées chez le lapin après injection d'air dans le mésentère duodénal. Ces embolies gazeuses produisent chez le lapin deux effets vasculaires indépendants : le premier, probablement par un mécanisme neuro-vasculaire, est le même que celui provoqué par un irritant quelconque; le second, mécanique, est dû à l'obstruction des artères et des artérioles par l'agent spécifique. Ce même processus s'applique aux accidents observés chez l'homme.

Giacobbi [117] démontre que les injections répétées sous-cutanées d'huile de vaseline ou de goudron en solution huileuse provoquent chez le rat et la souris blanche des altérations communes d'hyperplasie avec quelques variétés de réactions cellulaires selon le siège; les caractères du granulome manquent toujours. Dans le tissu néoformé se rencontrent souvent des dilatations en groupe des vaisseaux lymphatiques avec hyperplasie du revêtement endothélial.

Gosset [28] rapporte les expériences réalisées à la Salpêtrière par G. Lévy et I. Bertrand, analogues à celles de Huggins, Leriche et Lucinisco, sur le pouvoir ostéogénique de la muqueuse des voies urinaires. Ce pouvoir ne se manifeste que dans les cas d'autogreffe de muqueuse vivante. Par contre, il ne se produit pas d'os dans le cas d'homogreffe des voies urinaires, ni avec d'autres muqueuses, en particulier celle de la vésicule biliaire. Sur ce dernier point leurs expériences sont en désaccord avec celles d'Huggins.

Horning [120] apporte une étude expérimentale des modifications cellulaires au cours de l'intoxication morphinique. Dans le morphinisme aigu, les modifications cytologiques sont variées, mais non spécifiques. Dans le morphinisme chronique (injections répétées pendant six mois et plus) on trouve des altérations nettes de l'estomac et du duodénum (déplétion de l'appareil de Golgi, fragmentation des mitochondries), moindres dans le pancréas, la thyroïde, le foie. La suppression brusque de la morphine ne semble pas produire de lésions. La micro-incinération ne montre pas d'altérations dans les constituants minéraux des tissus au cours de l'intoxication morphinique. La lécithine administrée thérapeutiquement n'altère pas les structures cytoplasmiques. D'une manière générale, les altérations cellulaires sont si variables et contingentes qu'elles ne permettent pas de préciser le stade du morphinisme.

Magheru, Craciun et Ursu [134] étudient les lésions précoces et générales produites par le goudron de houille dans son action irritante, avant l'apparition des effets cancérogènes, et l'associent à diverses substances irritantes (huile d'olive, B. C. G., staphylocoque, etc.). Le fait que le goudron, seul ou associé, produit des lésions généralisées, prouve qu'il est capable d'agir sur l'organisme entier, créant un terrain qui peut avoir son importance dans l'apparition du cancer. La constance des lésions pulmonaires et l'importance des dépôts qu'on y trouve, expliqueraient la fréquence et la relative facilité d'apparition du cancer pulmonaire après les badigeonnages au goudron.

Mayer [135], après injection sous-cutanée de 1 centimètre cube d'une solution aqueuse de trypaflavine chez la souris, observe une diminution rapide mais passagère des cinèses dans les glandes de Lieberkühn de l'intestin grêle. On y trouve dans les culs-de-sac glandulaires des sphérules sidérophiles dont l'élaboration et l'excrétion semblent sous la dépendance des variations du système mitotique. Au niveau des plaques de Peyer apparaît une crise caryoclasique identique à celle des autres formations lymphoïdes. Tardivement, le foie présente une activité caryocynétique anormale. Il est à noter que l'injection de Rivanol, de formule chimique voisine, ne produit que des modifications bien plus discrètes.

Les particules de carbone injectées par voie intra-veineuse ont été retrouvées par *Ménétre* [136] dans le foie, la rate, les poumons, sans systématisation apparente, si ce n'est l'affinité particulière pour le tissu réticulo-endothélial. Il y a quelques réactions vasculaires, mais jamais aucune réaction inflammatoire, même lorsque le charbon est fixé depuis longtemps.

Sabrazès et Marton [151], craignant des complications à longue échéance chez les sujets traités par des injections intra-veineuses de carbone, ont recherché expérimentalement le comportement dans les lésions des particules injectées chez le lapin. Après injection dans la jugulaire, on constate dans les poumons après quelques jours, de petits infarctus rouges, et après deux ou trois semaines un semis de pseudo-tubercules anthracosiques entrecoupés de zones pneumoniques interstitielles. Après injection dans le ventricule gauche, on note des infiltrations par le carbone de nombreux viscères (rein, surrénale, poumon, etc.). En utilisant l'encre de Chine on constate le blocage du système réticulo-endothélial. Les auteurs conseillent donc la prudence dans l'emploi de cette thérapeutique, en raison des réactions tissulaires et de la possibilité en particulier de pneumopathies chroniques.

Menkin et Talmadge [138], au cours de recherches sur la sidérose expérimentale, ont pu produire, par injections répétées de chlorure ferrique dans les veines, un pigment ferrique qui ne peut être distingué de l'hémossidéline. On trouve surtout ce pigment dans les macrophages mononucléés de la rate et de la moelle osseuse, assez souvent dans les cellules de Kupffer du foie, rarement dans les cellules mononucléées des autres organes. Ce pigment peut être produit *in vitro* en cultivant des ganglions lymphatiques en contact avec des sels ferriques. Les auteurs proposent de le désigner sous le nom de « cytosidéline ». La production de ce pigment n'est pas due à l'hémolyse que provoquerait la solution de chlorure ferrique hypotonique, car on l'observe même avec une solution isotonique, non hémolytique. De plus, l'emploi d'autres solutions

hypotoniques ne provoque pas le dépôt d'un tel pigment. Ceci prouve qu'il peut résulter d'une digestion intra-cellulaire d'un matériel favorable contenant du fer, exogène ou endogène.

Potter et Findlay [146] constatent que l'immunité à la leucémie lymphatique transplantable de la souris n'est pas apparemment le résultat du blocage ou de l'invasion des lésions par les lymphocytes de l'hôte normal comme on l'a supposé pour la résistance aux autres types de néoplasmes, puisque les cellules injectées sont nécrotiques avant la mobilisation des cellules de l'hôte.

Rigdon [148], injectant par voie veineuse des filtrats staphylococciques, obtient des lésions hémorragiques et nécrotiques, le plus souvent rénales et coliques chez le lapin, intestinales et péritonéales chez le chien. Les hémorragies semblent résulter d'une action directe de la toxine sur l'endothélium vasculaire, et la nécrose d'une action directe sur les cellules de l'organisme. Le type des lésions est influencé par la quantité de toxine et le temps de survie.

Pour Schour, Tweedy et Mac Junkin [154], les effets d'injections uniques ou multiples d'hormone parathyroïdienne sur les incisives du rat blanc, étudiées chez 29 animaux et sur 7 témoins, sont les suivants : 1° La formation hypoplasique de l'émail commença immédiatement après la première injection chez 5 animaux. 2° L'os alvéolaire montra une augmentation anormale en ostéoclastes chez 14, et une transformation fibreuse de la moelle osseuse chez 3 des rats qui reçurent au moins 3 injections. 3° Les principaux changements intéressent la calcification de la dentine : les animaux présentent une première bande hypocalcifiée dans la dentine qui était en voie de calcification pendant l'effet immédiat de la première injection, et une bande secondaire hypercalcifiée dans la dentine qui était en voie de calcification ultérieure. Son étendue et ses aspects varient avec le nombre et le dosage des préparations hormonales injectées et avec la durée de l'expérience.

Avec les mêmes extraits parathyroïdiens, Selye, Mortimer, Thomson et Collip [93] étudient les os de rats hypophysectomisés, soumis à des séries d'injections de parathormone allant jusqu'à 8 unités par jour. Au 8^e jour, les animaux hypophysectomisés montraient une résorption osseuse avec présence d'ostéoblastes, tandis que les animaux normaux, recevant aussi de la parathormone, montraient une néoformation osseuse avec prolifération des ostéoblastes. Ultérieurement, ces différences s'atténuèrent, et à la troisième semaine, les deux groupes d'animaux montraient des néoformations osseuses avec prolifération d'ostéoblastes. On peut donc conclure que l'extrait parathyroïdien peut stimuler la formation de tissu osseux même en l'absence de l'hormone hypophysaire de croissance.

L'étude des lésions provoquées par injections intra-veineuses répétées d'adrénaline chez 3 chiens et 4 lapins a permis à Stief et Tokay [159] de mettre en évidence, au niveau de l'aorte, des altérations en plaques rappelant l'anévrisme disséquant, et dans les autres vaisseaux, des altérations pariétales (hypertrophie musculaire, fibrose, foyers hémorragiques). Dans le cerveau, il existait des foyers de désintégration avec des zones d'hémorragie et de prolifération fibroblastique.

Yudkin et Wakeman [165] décrivent, chez des rats soumis à un régime pauvre en sels minéraux, des anomalies du squelette, accompagnées dans quelques cas de protrusion des yeux. L'examen histologique de l'œil, des

surrénales et de la glande pituitaire ne montrèrent aucune anomalie nette. Une ostéoporose marquée fut révélée par la radiographie et l'examen chimique des fémurs. La réalimentation avec une quantité suffisante de sels inorganiques et un taux élevé de calcium provoqua une calcification marquée des os, une augmentation de l'hémoglobine et une amélioration de l'état des animaux.

Pour *Burrows* [113], l'action spécifique de l'œstrone et de composés voisins s'exerce sur les organes de reproduction, les organes en relation comme la glande mammaire et les vestiges embryonnaires. Les changements observés au niveau des épithéliums sont successivement l'arrêt de la fonction, l'hyperplasie, la métaplasie avec kératinisation, la suppuration. Selon l'organe existent des différences de susceptibilité : les kystes vestigiaux réagissent d'abord, puis les vésicules séminales et la prostate. Quand l'excès d'œstrone disparaît, les phénomènes régressent dans l'ordre inverse de la susceptibilité.

Korenchevsky et *Dennison* [126] étudient les modifications histologiques du tractus génital provoquées chez 8 rats normaux et 52 rats castrés par l'injection d'œstrone associée à l'hormone testiculaire. Chez les rats castrés, l'hormone testiculaire provoque un retour à la normale des organes altérés par la castration. L'œstrone semble produire un double effet physiologique visible sur les vésicules séminales et les glandes de coagulation, à un degré moindre dans la prostate : stimulation du développement du muscle lisse, et augmentation de l'effet produit par l'hormone testiculaire. Les injections d'œstrone produisent un retour partiel vers la structure histologique normale de « castration hypophysaire ». Les modifications les plus importantes produites par l'œstrone sont : chez les rats castrés, la fibrose et la métaplasie épithéliale dans quelques organes sexuels secondaires, et chez les rats normaux, l'hypertrophie des surrénales et de l'hypophyse. En particulier, les changements produits au niveau de la prostate suggèrent que, chez l'homme, l'hypertrophie prostatique pourrait avoir un rapport avec le déséquilibre entre la production d'œstrone et d'hormone testiculaire.

M. GUÉRIN.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(106^e ANNÉE)

Séance du 5 mars 1936.

Présidence de M. NOËL FIESSINGER

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS

Anatomie.

CORNEJO (R.-H.). — Sur la signification et la fonction du ligament acromio-coracoïdien	383	LÉGER (LUCIEN). — Ectopie lombaire bilatérale de l'appareil tubo-ovarien	393
--	-----	--	-----

Anatomie pathologique.

FUNCK-BRENTANO (P.). — Absès de la cloison recto-vaginale	368	GODARD (HENRI). — La maladie diverticulaire du tractus intestinal..	374
FÈVRE (M.) et BRICAGE (R.). — Hypertrophie congénitale irrégulière des doigts	376	FAYEIN (CLAUDIE) et FAYEIN (ANDRÉ). — Etude d'une fissuration de l'aorte au cours d'un cancer de l'œsophage	374
FÈVRE (M.) et HUGUENIN (R.). — Encéphaloïde atypique réalisant une tumeur solide à la racine du nez	370	LELORIER et ISIDOR. — Tumeur complexe de l'appareil génital femelle (tumeur du blastème génital)	376
FÈVRE (M.) et HUGUENIN (R.). — Hypertrophie congénitale irrégulière de l'index droit, de cause exceptionnelle	370	MONSAINGEON. — Anévrysmes multiples de l'aorte et des membres....	382
GODARD (HENRI). — Invagination iléale consécutive à l'invagination d'un diverticule de Meckel	371	VINCENT (JEAN). — Emphyseme généralisé spontané au cours d'une broncho-pneumonie sans atteinte pleurale	377

COMMUNICATIONS

ABCÈS DE LA CLOISON RECTO-VAGINALE

par

P. Funck-Brentano.

C'est la cinquième observation présentée à la Société Anatomique depuis 1931, date à laquelle le professeur Lenormant communiqua deux cas d'abcès de la cloison recto-vaginale qui peuvent être considérés comme les premiers cas publiés. Voici notre observation :

Le 21 juillet 1935, M^{me} F..., jeune femme de trente-trois ans, habituellement bien portante et sans passé pathologique, présente une angine banale : rougeur pharyngée, enduit pultacé sur le pilier postérieur droit. La température est à 39°.

Le lendemain : frissons, céphalée.

Le surlendemain : cédation des signes locaux avec persistance, puis bientôt aggravation des signes généraux. En effet, le 25 juillet, la température est à 40°5 pour atteindre 40°7 le 28 juillet au soir, après avoir prescrit du salicylate de soude et de l'uroformine, car la malade a présenté à l'âge de vingt-deux ans une poussée de rhumatisme articulaire aigu sans gravité, et présente en outre depuis six ans quelques signes de colibacillose.

Les signes généraux sont impressionnants : céphalée intense, délire, agitation. Bientôt apparaissent : épistaxis, ballonnement du ventre, sensibilité à la palpation de la fosse iliaque droite.

On pense à une fièvre typhoïde et, malgré une hémoculture négative, on pratique une série de vaccins T. A. B.

Chute partielle de la température qui reste aux alentours de 38°. Tous les cinq jours on fait un séro-diagnostic qui sera toujours négatif. La rate est percutable le 5 août sur quatre travers de doigt.

A partir du 3 août la malade commence à se plaindre de douleurs dans la région lombo-sacrée. La douleur persiste avec une intensité progressivement accrue, mais ce n'est que le 21 août qu'apparaissent des signes objectifs : douleurs vives au niveau de l'articulation sacro-iliaque droite. Au toucher rectal : perception d'une masse douloureuse latéro-réto-rectale. La numération globulaire montre la présence de 30.000 globules blancs dont 82 % de polynucléaires.

A ce moment le diagnostic de dothiéntérie est définitivement écarté et on pense à la possibilité d'un abcès local, suite d'une septicémie consécutive à une angine.

Je suis appelé auprès de la jeune femme à ce moment. Une radiographie de la sacro-iliaque affirme l'intégrité des os. Malgré les injections de propidon pratiquées tous les deux jours, la température reste élevée, la douleur est intense et les frissons apparaissent deux fois par jour.

Localement les signes se modifient et se précisent. La réaction inflammatoire, latéro-rectale au début, semble avoir contourné la face latérale du rectum. Le 30 août il s'agit, à n'en pas douter, d'un abcès de la cloison recto-vaginale,

bombant dans la face postérieure du vagin dont le pôle supérieur, facilement perçu par le doigt, est à bonne distance du Douglas.

Notons l'intégrité complète, dans le passé comme depuis le début de la maladie, des organes génitaux.

Le 31 août 1935, intervention (anesthésie : protoxyde d'azote). — Incision au bistouri électrique de la paroi postérieure du vagin. Par l'incision, la sonde cannelée puis le doigt pénètrent dans une cavité cloisonnée, de 8 centimètres de diamètre environ. Il n'y a pas de pus, mais on ramène des débris sphacelés comparables à des fragments de ganglion nécrosé. Mise en place d'un drain en T.

Deux jours après l'intervention la température est normale (pour la première fois depuis quarante-deux jours). Les douleurs ont cédé.

Suppuration discrète par le drain. On enlève ce dernier au quatrième jour. La malade quitte la clinique, guérie, six jours après l'opération.

L'examen bactériologique et anatomique des débris sphacelés extirpés montre qu'il s'agit de tissu cellulaire nécrosé, bourré de leucocytes sans germe microbien.

Cette observation est intéressante à bien des points de vue. Nous n'insisterons pas une fois de plus sur la source des cas publiés. Les 4 cas antérieurs au nôtre ont paru dans les *Annales d'Anatomie pathologique* (Professeur Lenormant, 1931, t. VIII, p. 37; Folliasson et Béchet, 1931, t. VIII, p. 1264; X.-J. Contiades, 1932, t. IX, p. 306). De même nous ne reviendrons pas sur l'hypothèse émise par le professeur Lenormant, qu'il s'agit d'adéno-phlegmons développés aux dépens du relai ganglionnaire injecté à différentes reprises par Cateula dans le laboratoire du professeur Rouvière. La topographie de l'affection, ses caractères anatomiques et évolutifs, tout concourt à confirmer l'origine ganglionnaire de l'abcès. Le fait que, dans notre observation, l'histologie n'ait pu confirmer le diagnostic anatomique ne modifie pas notre opinion. Le processus destructif avait sans doute bouleversé l'aspect de telle sorte que l'élément ganglionnaire n'était plus reconnaissable.

La première originalité de notre observation réside dans le fait que l'abcès de la cloison recto-vaginale a été secondaire à une infection générale. En effet, dans les observations précédemment citées, ou bien la porte d'entrée a fait complètement défaut cliniquement, ou bien on a pu rattacher l'adéno-phlegmon à un organe dont les voies lymphatiques aboutissent au ganglion [Lenormant], utérus [Contiades]. Ici, rien de semblable : la maladie, après une angine banale, revêt le type d'une septicémie à forme pseudo-typhique. Ce n'est que tardivement, au milieu de signes généraux intenses que se précise la constitution d'un abcès qui va jouer le rôle d'« abcès de fixation ». Il n'y eut jamais d'infection génitale ni rectale.

Le deuxième élément intéressant de notre observation est l'évolution anatomique de l'infection locale. En effet, je fus appelé à la suite de douleurs intenses de la région sacrée, qui avaient fait penser à une ostéite du sacrum. Les signes physiques étaient d'abord ceux d'une infection latéro-rétro-rectale. A ce moment je pensais à une adénite du ganglion de Gérota. Ce ne fut que tardivement, après la vaccination, que tous les signes se localisèrent au siège du ganglion qu'on pourrait appeler le « ganglion de Rouvière-Cateula ». Tout s'est passé comme si une réaction lymphangitique intense avait atteint les lymphatiques : pré-rectaux, hémorroïdaux moyens, sacrés-latéraux, et qu'après la flambée passée, il ne soit resté que l'adéno-phlegmon pré-rectal de la cloison.

Enfin dans notre cas, bien que le bistouri n'ait pas évacué une abondante collection, l'intervention chirurgicale a été souveraine ; cédation en vingt-quatre heures de la douleur, et en deux jours de la fièvre qui oscillait entre 38 et 40°7 depuis quarante-deux jours.

J'ai eu l'occasion de revoir la malade en janvier, soit six mois après le début de sa maladie. La guérison obtenue à si peu de frais s'est maintenue complète, l'état général est parfait. Localement on ne saurait trouver trace de l'incision et la cloison recto-vaginale a une souplesse normale.

ENCÉPHALOÏDE ATYPIQUE RÉALISANT UNE TUMEUR SOLIDE A LA RACINE DU NEZ

par

M. Fèvre et R. Huguenin.

(Ce travail paraît, en Recueil de faits, dans le présent numéro des ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.)

HYPERTROPHIE CONGÉNITALE IRRÉGULIÈRE DES DOIGTS

par

M. Fèvre et R. Bricage.

(Ce travail paraît, en Recueil de faits, dans le présent numéro des ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.)

HYPERTROPHIE CONGÉNITALE IRRÉGULIÈRE DE L'INDEX DROIT, DE CAUSE EXCEPTIONNELLE

par

M. Fèvre et R. Huguenin.

(Ce travail paraît, en Recueil de faits, dans le présent numéro des ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.)

INVAGINATION ILÉALE CONSÉCUTIVE A L'INVAGINATION D'UN DIVERTICULE DE MECKEL

par

Henri Godard.

Autant l'invagination intestinale de la première enfance est fréquente, autant celle de la seconde enfance est exceptionnelle. Elle se rapproche souvent alors de l'invagination intestinale de l'adulte, non seulement au point de vue clinique, mais aussi anatomo-pathologique et pathogénique, et elle reconnaît parfois comme cause soit une tumeur, soit un diverticule de Meckel; les cas de Murriagurria, de Harkins, etc., et le nôtre, en témoignent.

Chez l'adulte, en effet, l'invagination a comme cause fréquente la présence d'une tumeur intestinale (tumeurs inflammatoires, lipomes, sarcomes, lymphosarcomes, polypes fibreux, etc). Le diverticule de Meckel, lorsqu'il existe (0,8 à 2 % selon les statistiques de Turner, Forgue et Riche, Harkins, etc.), forme une sorte de tumeur appendue au bord libre du grêle, tumeur éminemment favorable à la constitution d'une invagination entérique.

Malgré cette fréquence assez élevée du diverticule de Meckel chez l'adulte, il faut bien reconnaître la rareté de son invagination, comparativement aux complications fréquentes pour lesquelles il peut manifester bruyamment son existence (occlusions, perforations, hémorragies, etc.), et qui sont bien connues actuellement depuis les travaux de Mondor, Moulonguet, Humbert, etc.

En France ont été publiés une statistique de 34 cas de Forgue et Riche, et les cas de Boulay, Bousquet, Fabre, Gaudier, Guibé, Marquis, E. Weil et Fränkel, J. Voncken, etc.

Quelle est la fréquence des intus-susceptions causées par le diverticule de Meckel ?

Diverses statistiques étrangères peuvent nous donner une idée de cette fréquence :

Fitzwilliams	15 cas sur 1.000 invaginations.
Eliot et Corscaden	29 — — 300 —
Perrin et Lindsay	5 — — 400 —

La proportion varie donc de 1,5 à 3 %, ce qui permet de souligner le rôle important du diverticule de Meckel dans cette affection. Mais si l'on cherche à préciser les relations entre les invaginations meckéliennes et les diverses maladies du Meckel, on en arrive à cette notion que 17 % des cas de diverticules se traduisent cliniquement par une invagination, ce qui est une proportion élevée :

Forgue et Riche.....	34 cas sur 287 obstructions par Meckel.
Wellington	59 — — 326 — — —
Halstead.....	6 % sur 991 cas d'occlusion aigus.

L'âge est très important à considérer, et pour bien montrer le rôle capital qu'il joue, nous empruntons à Harkins le tableau ci-dessous qui montre bien la courbe de fréquence des intus-susceptions meckéliennes avec l'âge, étudié par décades :

Age :	0-10	11-20	21-30	31-40	41-50
Nombre de cas....	60	24	15	7	5

Au point de vue du sexe, la proportion élevée avec laquelle sont frappés les mâles est bien classique (Harkins : 79 %).

Au point de vue clinique, il faut remarquer la longueur de l'évolution, laquelle est précédée en général à plusieurs reprises de petites crises abdominales légères et méconnues quant à leur nature exacte. Puis survient une crise occlusive d'allure subaiguë et souvent longue, variant entre 80 et 132 heures (Hertz et Gibson).

Nous n'insisterons pas ici sur les autres symptômes : douleurs abdominales, vomissements, météorisme, méléna, tumeur abdominale, que nous étudierons ultérieurement.

Voici l'observation qui fait l'objet de ce travail :

OBSERVATION. — René EL..., vingt-cinq ans, entre le 13 novembre 1935, à la clinique, pour des phénomènes d'occlusion aiguë, datant de sept jours environ.

Le jeudi 7 novembre, le malade se rend le matin à son travail habituel sans présenter le moindre malaise. En fin de matinée, il se sent moins bien, rentre lui pour déjeuner, mais n'a pas d'appétit. Dans l'après-midi, il est obligé d'interrompre son travail. Il présente alors quelques nausées et un vomissement, et est obligé de s'aliter. La nuit est cependant assez bonne et il repart de nouveau le lendemain matin pour travailler. Bien que mal à l'aise, le malade peut vaquer à ses occupations habituelles toute la journée du vendredi et le samedi matin. Ce jour-là, l'après-midi est pénible, le malade a des nausées; il se couche et appelle le médecin en consultation. La température est normale, le ventre un peu ballonné; on conseille de la glace et des piqûres de morphine.

La journée du dimanche est mauvaise; des coliques incessantes surviennent, le ballonnement s'accroît; vomissements, pas de gaz. Le lundi, hémorragie intestinale importante. Le mardi, dans la nuit, se sentant beaucoup plus mal, E... fait appeler un autre médecin. Après un examen minutieux, ce dernier pense à la possibilité d'une appendicite occlusive et conseille au malade de voir un chirurgien.

J'examine cet homme le mercredi matin, vers 10 heures (presque huit jours après le début de la maladie). Température : 37°7. Pouls : 140. Faciès pâle; les yeux sont cernés, l'état général très mauvais.

Le ventre est ballonné, tendu, mais il n'y a pas de contracture. Une palpation plus profonde décelé une douleur dans la région iliaque droite, mais on ne perçoit ni plastron, ni boudin. Le malade n'a pas de gaz et, en raison de l'hémorragie intestinale, je pense à la possibilité d'un infarctus mésentérique.

INTERVENTION. — Le matin même (anesthésie à l'éther). Une incision de la fosse iliaque droite donne issue à une certaine quantité de liquide séreux, limpide. L'appendice et le cæcum sont normaux; l'intestin grêle, très dilaté, atteint le diamètre d'un poignet d'adulte. L'occlusion est manifeste; j'entreprends d'en chercher la cause : plongeant le doigt dans le pelvis, je sens une sorte de cylindre dur, épais, que j'arrive à extérioriser. C'est une invagination iléo-iléale, tout à fait typique. Le collet de cette invagination est blanchâtre, sphérique et il ne peut être question de désinvaginer.

Réssection de la zone d'invagination, qui se trouve être à environ 35 centi-

mètres de la valvule iléo-cæcale, et mise rapide des deux bouts à la peau. L'état général du malade, la différence de calibre des extrémités intestinales ne permettant guère d'envisager une anastomose, une intervention simple, rapide, était seule indiquée. Malgré cela l'état général ne s'améliore pas et, bien qu'une thérapeutique active par le sérum salé hypertonique intra-veineux fût instituée, l'issue fatale survint dans la nuit, vers 23 heures.

Examen de la pièce. — La résection porte sur environ 30 centimètres de grêle invaginé; l'invagination est directe; le collet, extrêmement serré, paraît déjà en partie sphacélé.

A l'ouverture on peut apercevoir, au voisinage de la tête d'invagination, une sorte de tumeur piriforme que l'on pourrait prendre pour un polype. Mais si



Invagination intestinale secondaire à une invagination du diverticule de Meckel.

Du sommet de la tête d'invagination sort un appendice cylindroïde qui est le diverticule de Meckel retourné en doigt de gant.

l'on regarde les choses d'un peu plus près, on constate que cette formation paraît elle-même invaginée par rapport au cylindre intestinal. Il semble donc bien qu'il s'agisse d'une invagination primitive du diverticule de Meckel, ayant elle-même entraîné une invagination iléo-iléale secondaire.

Une section horizontale du boudin d'invagination met en évidence une invagination à quatre cylindres, dont les trois cylindres les plus externes sont constitués comme dans les cas classiques par les tuniques du grêle, alors que le quatrième est formé, au moins à son extrémité distale, par le diverticule de Meckel invaginé et retourné en doigt de gant (voir fig.).

La tumeur, faisant issue au sommet de l'invagination s'est, à la section, révélée creuse; il s'agit donc bien d'un Meckel.

L'examen histologique est venu confirmer également cette manière de voir et a montré l'existence d'une grosse infiltration hémattique.

Dans une revue générale très intéressante, Harkins (1933) a estimé à 160 le nombre des cas publiés, c'est dire la rareté de ce type d'invagination intestinale.

Bien entendu on a observé, dans ces diverticules invaginés, des ilots de muqueuse gastrique, des pancréas accessoires, des tumeurs (sur 72 cas d'invagination par diverticule de Meckel, Kaspar trouve 20 % de tumeurs du diverticule). Depuis, on trouve dans la littérature un cas avec papillome (Picot), un cas avec pancréas accessoire (Mathieu et Davioud).

Cette fréquence des tumeurs du diverticule de Meckel est donc assez élevée; de plus, on estime que dans le tiers des cas, elles présentent du tissu pancréatique et que, dans plus de la moitié de ces cas, elles ont donné naissance à une intus-susception.

Au point de vue thérapeutique, diverses techniques ont été préconisées:

1° La désinvagination simple;

2° La désinvagination simple avec résection du diverticule;

3° La résection de l'invagination dans les cas d'irréductibilité ou de gangrène.

Les deux premières méthodes sont les procédés de choix; la résection est d'une gravité exceptionnelle, bien qu'il y ait dans la littérature quelques cas de guérison.

Globalement, le pronostic des invaginations par diverticule de Meckel est sévère; on peut estimer que la mortalité évolue entre 35 et 55 %, suivant l'âge. Cette léthalité élevée paraît être fonction des difficultés diagnostiques et de l'époque tardive à laquelle les malades sont soumis au traitement opératoire.

LA MALADIE DIVERTICULAIRE DU TRACTUS INTESTINAL

par

Henri Godard.

(Ce travail paraîtra, en Recueil de faits, dans un prochain numéro des ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.)

ÉTUDE D'UNE FISSURATION DE L'AORTE AU COURS D'UN CANCER DE L'ŒSOPHAGE

par

Claudie Fayein et André Fayein.

On sait l'extrême rareté d'une perforation aortique, qui ne peut être retrouvée que d'une façon exceptionnelle au milieu de diverses complications du cancer de l'œsophage; c'est dire qu'un tel cas, qui s'est présenté à l'Institut du Cancer au mois de novembre dernier, devait tout d'abord attirer notre attention.

Je dois remercier tout particulièrement M. Huguenin qui a inspiré notre étude, et M. Vermès qui a bien voulu me conseiller dans l'interprétation des pièces histologiques.

Cependant l'intérêt de cette étude ne réside pas seulement dans l'exposé d'un cas clinique rare. On sait qu'une rupture artérielle au cours d'un cancer du voisinage n'est jamais due à l'envahissement néoplasique des tuniques artérielles elles-mêmes, sans qu'actuellement ceci puisse encore s'expliquer. Mais dans le cas qui nous intéresse, un examen particulièrement précis des causes d'une telle rupture a pu être fait, et ce sont celles-ci que nous allons exposer surtout :

Il s'agit d'un malade, M. D..., terrassier, âgé de trente-trois ans, sans aucun antécédent pathologique connu, qui, après quelques semaines de légère dysphagie, s'était trouvé d'une façon très brusque, le 1^{er} août 1935, incapable d'absorber aucun aliment; ceux-ci, aussitôt après la déglutition, lui semblaient s'arrêter dans la région rétro-sternale en causant une très vive douleur à type angineux.

Une gastrostomie est aussitôt pratiquée à l'hôpital Saint-Louis, d'où on nous l'envoie pour radiothérapie. Pendant les quelques jours de son hospitalisation à l'Institut du Cancer, une radiographie nous permet de préciser la sténose œsophagienne, très serrée, située au niveau de la crosse aortique. L'état général du malade semble alors relativement bien conservé; il ne se plaint guère que d'une toux opiniâtre et d'expectoration muco-purulente avec apparition très récente de quelques filets de sang.

Mais brusquement, le 22 novembre 1935, il est pris, à 8 heures du matin, d'un malaise intense avec expectoration abondante franchement sanglante, puis d'une véritable hémorragie de sang rouge par le nez et la bouche; en trois minutes à peine, il suffoque et meurt.

A l'autopsie, le diagnostic de rupture de l'aorte se trouve confirmé.

Il existe un cancer de l'œsophage circulaire, à paroi anfractueuse et nérotique de 8 centimètres de long environ, dont le milieu correspond à la bifurcation trachéale.

Ainsi qu'en témoignent ces photographies, on constate l'existence d'une fistule œsophago-aortique de 5 millimètres de long, siégeant sur l'aorte descendante au niveau de la première artère intercostale, particulièrement nette sur la deuxième figure où une sonde cannelée passe par l'orifice de communication.

On constate également un envahissement partiel de la bronche principale gauche, sans qu'une perforation aortico-bronchique ait pu être observée en toute netteté, mais évidente cependant par la présence de dépôts de gélobarine aux deux bases pulmonaires, dépôts retrouvés d'une façon indiscutable lors de l'examen histologique. L'estomac est rempli de sang coagulé.

Histologiquement, il s'agit d'un épithélioma spinocellulaire très kératinisant :

La paroi de la bronche principale gauche est nettement envahie;

L'aorte présente dans son ensemble des lésions indiscutables; les fibres élastiques sont parfois fragmentées, parfois disparaissent par places; la substance fondamentale est par endroits plus homogène, d'aspect hyalin; enfin, en plusieurs points, on pourrait trouver quelques lésions athéromateuses au début.

Mais au voisinage même de la fissure aortique, il existe une réaction inflammatoire très intense: la paroi aortique paraît infiltrée d'abondants polynucléaires; les fibres élastiques se dissocient, se fragmentent; la couche musculo-élastique de l'aorte s'amincit progressivement, s'effiloche, puis s'interrompt.

Il est très important de constater que nulle part les cellules néoplasiques n'infiltrant la paroi artérielle elle-même, la rupture aortique semblant due uniquement aux phénomènes inflammatoires secondaires.

Ce fait, déjà depuis longtemps connu, est mis en évidence dans ces prépara-

tions d'une façon remarquable; en de nombreux points, les cellules néoplasiques s'avancent dans l'adventice jusqu'au contact des fibres élastiques les plus externes de la média, qui semblent constituer pour elle un obstacle infranchissable.

Cette résistance de la substance élastique à la propagation néoplasique, quelle en est la cause ? Doit-on la rapprocher de la résistance analogue du tissu de cartilage, et invoquer une raison de métabolisme tissulaire, l'action de l'acide chondroïtine sulfurique par exemple ? Doit-on au contraire penser à un obstacle purement mécanique, à une question de tension superficielle cellulaire ? Ce problème est irrésolu. Toujours est-il que cette résistance explique l'extrême rareté des lésions aortiques au cours du cancer de l'œsophage.

Il est frappant de constater que la perforation aortique a exigé, pour se produire, deux facteurs associés.

Tout d'abord l'existence de phénomènes inflammatoires intenses, mais aussi une aorte présentant déjà plusieurs causes de fragilité. Et c'est à propos de ces lésions aortiques que se trouve soulevée la question de l'association du cancer de l'œsophage avec la syphilis.

Les quelques cas déjà étudiés, de perforation aortique au cours du cancer de l'œsophage, tels que ceux de M. Dalous et Fabre, en 1933, montrent presque tous la coexistence de lésions syphilitiques nettes de la tunique aortique, lésions allant parfois jusqu'à l'anévrysme. Dans un de ces cas, la tunique élastique était altérée à un point tel que les cellules néoplasiques avaient, en quelques endroits, pu la pénétrer.

Dans le cas qui nous occupe, la très brève durée d'hospitalisation du malade n'a malheureusement pas permis un contrôle sérologique; mais aucun antécédent clinique de syphilis n'est retrouvé. D'autre part, les lésions présentées par l'aorte ne sont somme toute qu'assez banales, et il est fréquent, à partir de trente ans, de rencontrer des plaques athéromateuses au début. Nous pouvons donc nous croire autorisés à écarter la syphilis comme cause favorisante de cet accident, de cette perforation aortique; pour nous résumer enfin, l'œsophagite associée doit rester seule responsable, et notre malade ne fait qu'ajouter un exemple de plus à la liste déjà longue des complications inflammatoires du cancer de l'œsophage.

Les lésions inflammatoires associées semblent donc bien être le principal facteur de la gravité toute spéciale du cancer de l'œsophage, et c'est sur ce fait, déjà connu du reste, que nous nous permettons d'insister une fois de plus pour conclure.

TUMEUR COMPLEXE DE L'APPAREIL GÉNITAL FEMELLE (TUMEUR DU BLASTÈME GÉNITAL)

par

Lelorier et Isidor.

(Ce travail paraîtra, en *Mémoire original*, dans un prochain numéro des ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.)

**EMPHYSÈME GÉNÉRALISÉ SPONTANÉ
AU COURS D'UNE BRONCHO-PNEUMONIE SANS ATTEINTE PLEURALE**

par

Jean Vincent.

Nous avons l'honneur de communiquer l'observation d'un cas d'emphysème médiastinal et sous-cutané. L'autopsie en a révélé l'origine broncho-pneumonique et a prouvé l'intégrité de la plèvre.

L'enfant D... (Roger), onze ans, est amené le 25 janvier, à 20 heures, à l'hôpital Bretonneau, dans le service de notre maître, M. le professeur agrégé Leveuf.

Il est en état de shock grave et de profonde adynamie. Il est en position assise; le teint est plombé; les lèvres et les ongles cyanosés; les extrémités sont froides. La respiration est superficielle et rapide: 56 à la minute. La moindre tentative de mouvement exagère la dyspnée. L'enfant peut à peine parler. Le pouls mal frappé bat à 138. La température est à 40°2.

On a, au premier aspect, l'impression d'une broncho-pneumonie à forme toxique.

Mais, à l'examen, on est surpris de constater un emphysème sous-cutané étendu au cou, au thorax, à l'abdomen, au dos, au périnée. Il remonte aux joues jusqu'aux arcades zygomatiques; il respecte le cuir chevelu et la majeure partie de la face. Aux membres supérieurs, il couvre les bras, mais ne dépasse pas les plis du coude. Le tiers supérieur de la cuisse droite et la bourse droite sont infiltrés d'air et contrastent avec la cuisse et la bourse opposées qui sont respectées.

Cet emphysème se manifeste par la crépitation classique, mais ne donne pas une tuméfaction considérable.

Quelle était la cause de cet emphysème généralisé?

À l'auscultation du thorax, malgré les bruits surajoutés de l'emphysème sous-cutané, on parvient cependant à entendre le murmure vésiculaire dans les deux champs pulmonaires. Il n'y a pas de signe de pneumothorax ou d'hydro-pneumothorax. Le squelette thoracique est normal. L'interrogation des parents fait rejeter la possibilité de pénétration de corps étranger dans les voies aériennes.

L'histoire de la maladie était la suivante:

Depuis une rougeole en 1934, l'enfant toussait fréquemment; en décembre dernier, il passe notamment un mois sans aller en classe parce qu'il tousse, sans avoir de fièvre, d'ailleurs.

Le 17 janvier, il recommence à tousser; la fièvre débute trois jours après (38 à 39°) et atteint 40° le 22 janvier. Un médecin fait alors le diagnostic de grippe.

Le 23, l'avant-veille de son transport à l'hôpital, dans la soirée, au cours d'une quinte de toux, l'enfant se heurte le cou au rebord de son lit; il accuse en même temps une douleur vive à la face antérieure de la base du cou. Il est gêné pour respirer et souffre en ce point à chaque mouvement respiratoire. « Il a l'impression d'un clou dans la gorge », dit-il à ses parents.

Dans la nuit la respiration devient plus difficile; mais il dort. Ce n'est que le lendemain matin que les parents constatent une « enflure » à la racine du cou, à droite, dans la région sus-claviculaire.

Dans la journée du 24, l'enflure s'étend à tout le cou. La température reste à 40°.

Ce n'est que le 25 janvier que trois médecins, appelés successivement, font le diagnostic d'emphysème sous-cutané généralisé avec un pronostic fatal. Le troisième médecin envoie l'enfant à Bretonneau, avec le diagnostic suivant : « Grippe pulmonaire, compliqué d'emphysème sous-cutané à point de départ laryngé. »

Cette origine laryngée nous semble alors à envisager, en l'absence de toute autre cause thoracique. Peut-être s'agit-il d'une fissuration de l'arbre respiratoire supérieur traumatisé au cours d'une quinte de toux, et déjà fragilisé par un passé pathologique ? Les parents insistaient sur le traumatisme de l'avant-veille et sur la douleur vive qu'accusait l'enfant en ce point. L'exploration du larynx et de la trachée nous était par ailleurs rendue difficile par l'infiltration emphysemateuse du tissu cellulaire.

Et nous faisons appel au concours de l'assistant du service d'O.-R.-L., notre ami Pollet. Il fait une laryngoscopie, et ne constate qu'un état inflammatoire banal. Il tente une bronchoscopie prudente ; mais un spasme glottique arrête la progression du tube. Le problème pathogénique reste entier.

L'état de l'enfant s'est aggravé : l'emphysème a dépassé le pli du coude droit et descend également sur la cuisse droite. La respiration est de plus en plus superficielle, le pouls de plus en plus faible ; la cyanose progresse. Et c'est dans ces conditions désespérées que l'on tente une trachéotomie la plus basse possible, dans l'espoir d'une amélioration s'il s'agit d'une atteinte laryngée ou trachéale haute.

Mais, en quelques minutes, la respiration cesse, puis le cœur s'arrête.

Autopsie. — On fait une sternotomie médiane pour éviter de léser la plèvre. Le médiastin antérieur est distendu, envahi de bulles d'air et crépite sous le doigt.

Le feuillet pariétal de la plèvre ne peut pas être décollé du plastron costal ; il se déchire. La plèvre est normale ; il n'y a pas de symphyse, pas de pneumothorax.

La cavité péricardique contient une dizaine de centimètres cubes de liquide citrin. Tous les groupes ganglionnaires sont tuméfiés et entourés de tissu emphysemateux. Le feutrage du médiastin postérieur est distendu et crépite comme celui du médiastin antérieur.

L'intégrité de la plèvre semblait nous confirmer l'hypothèse d'une atteinte de l'arbre respiratoire supérieur. Pour mieux l'examiner, on le libère en sectionnant la trachée à son origine, les bronches à leur entrée aux hiles. Mais elles sont normales et l'épreuve d'un courant d'eau ne révèle pas la moindre fissuration des voies respiratoires extra-hilaires (hormis, bien entendu, l'orifice de la trachéotomie).

Après extériorisation des poumons, on note des bulles d'emphysème le long de la petite scissure horizontale du poumon droit. Elles siègent sur toute la portion médiastinale de cette scissure et remontent sur 4 ou 5 centimètres du segment de cette même scissure visible à la face antéro-externe du poumon. Ces bulles sont disposées en grappe ; elles ont un volume allant de celui d'une lentille à celui d'une petite cerise. Elles sont sous le feuillet viscéral de la plèvre ; elles ont décollé ce feuillet des bords des lobes supérieur et moyen. En dépliant la scissure, on aperçoit des bulles analogues dans la profondeur.

Au niveau de la grande scissure inférieure droite, dans le segment juxta-hilaire, on trouve un chapelet de bulles sur 3 ou 4 centimètres.

Enfin, sous le poumon gauche, fait plus intéressant, la scissure, au voisinage du hile, est soulevée également sur 2 ou 3 centimètres par des bulles moins volumineuses.

Mais, en dehors du voisinage des scissures, où siègent ces bulles, le feuillet viscéral adhère normalement aux poumons.

Ce n'est qu'après des coupes multiples que l'on découvre dans le lobe supé-

rier du poumon droit un foyer broncho-pneumonique. Il est unique, de la dimension d'une pièce de deux francs. Au milieu de la zone d'hépatisation rouge, on fait soudre à la pression quelques chandelles de pus qui bavent des bronchioles. Ce foyer siège à l'union du tiers interne et des deux tiers externes du lobe. Dans le sens antéro-postérieur, il est central; dans le sens vertical, il est à l'union du quart inférieur et des trois quarts supérieurs. Il est donc un peu plus près de la scissure que du sommet du lobe.

Au-dessous et en avant du foyer, quelques alvéoles ont un aspect emphysémateux.

L'examen de la cavité abdominale ne donne aucun renseignement : il n'y a pas d'emphysème sous-péritonéal.

Cette observation est donc celle d'un cas d'emphysème médiastinal généralisé au tissu cellulaire sous-cutané, secondaire à un foyer broncho-pneumonique, avec plèvre intacte.

L'emphysème aigu compliquant une lésion pulmonaire est rare, moins cependant chez l'enfant que chez l'adulte. Il ne se rencontre guère qu'au-dessous de sept ans, disent les classiques. Notre malade en avait onze.

C'est chez le jeune enfant qu'il a été étudié surtout, notamment par Ménière (1829), Roger (1853). Dans ces dernières années, les observations d'emphysème généralisé de cause médicale sont très rares. M. Gatelier (1), en 1931, dit n'avoir retrouvé depuis 1919 que deux observations publiées : un cas à la suite de coqueluche, un autre au cours de broncho-pneumonie. Un auteur américain en aurait publié un cas également à la suite de broncho-pneumonie de la rougeole. Nous n'avons pas pu nous procurer cette publication (2). MM. Sergent, Launay et Poumeau-Delille ont rapporté, en 1933 (3) un cas d'emphysème sous-cutané au cours d'une pneumonie du sommet; mais sans emphysème médiastinal.

L'évolution de ces emphysèmes de cause médicale est moins rapide que celle des emphysèmes médiastinaux dus à l'insufflation directe au niveau d'une plaie bronchique ou d'une large déchirure pleuro-pulmonaire traumatique.

Ils sont dus à la rupture d'une vésicule pulmonaire atteinte d'emphysème aigu, sans doute sous l'influence des quintes de toux. Et dans notre observation, on retrouve : 1° Un passé de plusieurs mois au cours desquels l'enfant, par une toux fréquente, a dû altérer l'élasticité des alvéoles. 2° Une quinte plus violente qui agita l'enfant au point qu'il heurta la face antérieure au bord de son lit.

L'air échappé de l'alvéole peut se propager de deux façons vers le médiastin, tout en respectant la cavité pleurale :

1° Il peut pénétrer dans le tissu conjonctif interposé aux lobules et se propager par infiltration le long des bronches vers le hile.

2° Ou bien il peut gagner directement l'espace entre poumon et plèvre, et soulevant celle-ci, fuser vers le médiastin par le hile.

C'est ce dernier mode de propagation que nous pensons avoir été suivi dans le cas observé : l'air des alvéoles emphysémateuses aurait fusé directement sous la plèvre tapissant la scissure la plus proche du foyer d'hépatisation, et, suivant la scissure, aurait gagné le hile. Cela nous paraît vraisemblable par l'emphysème pulmonaire qui nous a semblé surtout

(1) *Archives médico-chirurgicales de l'App. respiratoire*, 1931, p. 210.

(2) *Virginia M. Monthly*, Aug. 1932, B. B. Jones, pp. 304-305.

(3) *Bull. Mém. Soc. méd. Hôp.*, 17 mars 1933, pp. 367-374.

net au-dessous et en avant du foyer, vers la scissure; et, d'autre part, par la présence de bulles plus volumineuses et plus étendues sur cette scissure. Mais, pour déterminer le trajet exact de l'air, il eût fallu insuffler le poumon. Et on pourra critiquer notre hypothèse en remarquant que des bulles d'emphysème s'étaient glissées sous d'autres scissures éloignées du foyer.

Un fait intéressant, notamment, est que l'air se soit infiltré entre la plèvre et le poumon du côté opposé, sain.

Mais l'air ne soulève pas le feuillet viscéral avec une égale facilité partout. Nous n'avons observé ce décollement qu'au niveau des scissures. Les faces externes des lobes avaient conservé leur adhérence intime avec la plèvre. Il faut donc admettre que la mince lame de tissu sous-pleural est moins serrée au niveau des scissures.

Il semblerait que l'air ayant envahi le médiastin puisse diffuser par tous les orifices de celui-ci.

Or, vers le bas, il n'y avait aucune fusée vers l'abdomen, ni le long de l'œsophage, ni de l'aorte. Il était impossible de séparer le diaphragme de la plèvre inférieure, et il n'y avait aucune infiltration d'air entre le feuillet pariétal de la plèvre et les gouttières vertébro-costales ou le plastron sterno-costal.

L'air n'avait donc diffusé du médiastin que par un seul orifice : l'orifice supérieur. Et ce cas confirme ce que M. Gatelier a écrit en 1919. Par des insufflations médiastinales chez 17 sujets et par 3 injections gélatineuses, M. Gatelier a démontré que la diffusion hors du médiastin ne se fait que vers le cou. Le diaphragme cervico-thoracique de Bourgerie et de Luschka n'est pas un obstacle à la progression de l'air. L'orifice de communication reste large malgré la convergence des aponévroses et des fascias cervicaux, malgré la présence des appareils suspenseurs de la plèvre et du péricarde.

L'air passe en avant de l'aponévrose profonde pré-vertébrale, en arrière des aponévroses cervicales superficielle et moyenne. Richet avait décrit la continuité d'une lame cervico-péricardique avec l'aponévrose moyenne. A la suite des travaux de Bérard, on individualise un ligament sterno-péricardique supérieur, mais qui n'est pas la prolongation de l'aponévrose cervicale. L'air chemine dans les espaces pré et latéro-viscéraux, et dans l'espace rétro-viscéral de Hencke.

Dans ces espaces cervico-médiastinaux, l'air amène une gêne grave à la circulation sanguine et irrite les nerfs.

La gêne à la circulation est due non seulement à la pression sur les vaisseaux, mais aussi à la distension des aponévroses auxquelles les veines adhèrent. Nous avons noté des veines très dilatées; les jugulaires antérieures dépassaient le diamètre d'une jugulaire normale.

L'irritation des nerfs a été signalée par Sauerbruck. Il est probable que la douleur au cou, accusée par le malade, et cause d'erreur de diagnostic, était due à une irritation phrénique.

Sauerbruck dit que souvent le cœur s'arrête avant la respiration par atteinte du pneumogastrique. Ce ne fut pas le cas chez l'enfant à la mort duquel nous avons assisté.

Comment passer l'air des loges du cou dans le tissu sous-cutané ?

Il lui est facile de traverser l'aponévrose moyenne. Au-dessous de l'omo-hyoïdien, ce n'est plus qu'un fascia grêle qui se perd insensiblement sur le coussinet adipeux du cou. Mais l'air franchit la barrière de l'aponévrose superficielle en quel point ?

Dans le cas que nous rapportons, il semble que l'emphysème sous-cutané se soit manifesté au début dans la région sus-claviculaire droite. Cette région sus-claviculaire est celle où l'aponévrose est perforée par la veine jugulaire externe et quelques branches nerveuses. L'aponévrose superficielle est d'ailleurs moins épaisse à sa partie inférieure. Sur la face antérieure du cou, la barrière des aponévroses est plus résistante.

Arrivé dans le tissu cellulaire sous-cutané, nul obstacle ne s'oppose à la progression de l'air. Cependant, il semble qu'au niveau du pli du coude, l'air ait marqué un temps d'arrêt.

L'adhérence de la peau au pli de l'aîne semble avoir été également une barrière du côté gauche. Mais ces quelques tractus, individualisés par les anatomistes sous le nom de ligament de Petrequin, sont un obstacle fragile; à droite, la cuisse fut envahie.

Un autre point est à noter dans la diffusion de l'emphysème observé : la bourse droite était gonflée et crépitait; la gauche était normale. Il apparaît donc que les tuniques celluluses de chaque bourse soient indépendantes l'une de l'autre, et que le dartos par conséquent se réfléchisse sur le septum, contrairement à l'opinion de Sappey.



Il est à regretter que les deux médecins, appelés auprès de l'enfant en ville, n'aient pas songé à proposer le traitement chirurgical de l'emphysème médiastinal aigu.

Nous déplorons nous-même n'avoir vu l'enfant qu'au moment de son agonie et d'avoir été orienté vers une origine laryngée de cet emphysème. Si nous avions connu alors les travaux de M. Gateler, nous aurions su que jamais un emphysème cervical ne peut diffuser vers le médiastin : le défilé cervico-thoracique n'est perméable à l'air que dans le sens ascendant.

Il est probable que si, au lieu d'être vu plus de quarante-huit heures après le début des accidents asphyxiques, l'enfant avait été amené à l'hôpital plus tôt, il eût été sauvé par le débridement large décrit par M. Gateler, réserve faite de l'évolution broncho-pneumonique.

Rappelons que cet auteur insiste sur la nécessité de ne pas se contenter d'incisions sus-sternales n'intéressant que le tissu sous-cutané. Il faut inciser transversalement l'aponévrose cervicale moyenne, ouvrir l'espace pré et latéro-trachéal, contourner la trachée en dégageant les gaines vasculaires et aller ouvrir avec le doigt l'espace rétro-œsophagien. Il faut y associer l'effondrement des cloisonnements qui, au défilé cervico-thoracique, gênent l'expansion de l'air médiastinal.

Ce traitement a sauvé des blessés atteints d'emphysème aigu d'origine

traumatique. Il n'a pas été tenté, à notre connaissance, pour des emphy-sèmes d'origine médicale. Il aurait, semble-t-il, d'autant plus de chances de succès dans ces derniers cas, que la progression de l'emphysème est moins brutale qu'à la suite de plaies bronchiques ou pleuro-pulmonaires.

BIBLIOGRAPHIE

MARFAN : *Traité de médecine* CHARCOT, BONCH et BRISS.

HETTER : *Ibid.*

NOBÉCOURT : *Précis de médecine infantile.*

GATELIER : *Thèse*, Paris, 1919.

Id. : *Arch. Méd., Chir. App. respiratoire*, 1931, p. 210.

LENORMAND : *Bull. Mém. Soc. Chir.*, 1^{er} janvier 1927.

SERGEANT-LAUNAY : *Bull. Mém. Soc. méd. Hôp.*, mars 1933.

ANÉVRYSMES MULTIPLES DE L'AORTE ET DES MEMBRES

par

Monsaingeon.

La pièce que j'ai l'honneur de vous présenter a été recueillie dans le service de mon maître, le professeur Grégoire.

Le malade, âgé de soixante-quatorze ans, était arrivé moribond. Il présentait une cyanose très accentuée des membres inférieurs et une tuméfaction du triangle de Scarpa à droite; connue depuis longtemps, elle aurait augmenté brusquement de volume trois jours auparavant. L'examen montrait une tumeur grosse comme le poing, très dure, battante, mais non expansive à droite, une tuméfaction petite comme une bille battante dans le triangle de Scarpa à gauche, et une masse abdominale profonde, régulière, indolente et battante. Il n'y avait pas de signes fractionnés abdominaux, si ce n'est une constipation marquée depuis deux jours. On porte cliniquement le diagnostic d'anévrismes multiples.

L'autopsie des membres inférieurs n'a pas pu être faite. Au niveau de l'aorte on a trouvé deux volumineux anévrismes. L'un, situé dans la portion sus-diaphragmatique de l'aorte thoracique, est sacciforme, sans caillots, gros comme le poing. L'autre, situé dans la moitié inférieure de l'aorte abdominale, est rompu. Dès l'ouverture de l'abdomen on notait une énorme collection sanguine rétro-péritonéale qui dédoublait le mésentère. Examinée par l'intérieur de l'aorte, cette masse est formée de deux parties : d'une part un anévrisme volumineux de l'aorte, dont on peut voir la paroi dure et irrégulière, d'autre part un bloc de caillots organisés qui fuse latéralement et en avant dans le tissu cellulaire, et englobe l'uretère droit.

On remarque enfin sur l'aorte thoracique au moins trois anévrismes accessoires : l'un petit et sacciforme, deux autres larges et plats, « en cupule ».

Au niveau des deux reins on a trouvé quelques kystes et un cancer du rein du côté droit.

Les anévrismes multiples sont connus depuis longtemps et tous les traités citent, à la suite du Dictionnaire Dechambre, le cas princeps de Munro (2 anévrismes poplités à gauche avec 4 anévrismes du membre inférieur droit), les cas de Manec (30 anévrismes) et de Pelletan (63 anévrismes). Peut-être faut-il distinguer deux séries de faits : d'une part des dilatations artérielles moniliformes, mais localisées dans une région comme dans le cas récent de Contiadès et Naulleau (*Presse médicale*, 12 février 1936), ou celui de Leriche et Arnulf (*Lyon chirurgical*, 1934, p. 227); d'autre part des anévrismes multiples isolés comme dans les cas de Lemonnier et Bouysset (*Lyon chirurgical*, 1933, p. 287), ou de Leriche et Jung (*Lyon chirurgical*, 1934, p. 182). Le cas de Kadri Rachid, publié ici même en 1931, est sujet à discussion comme l'a fait remarquer M. Moulouguet dans le *Journal de Chirurgie*. Il pourrait s'agir de fistules artério-veineuses multiples.

Tous ces cas concernent des anévrismes des membres et plusieurs furent découverts par l'artériographie. Les observations récentes d'anévrismes multiples de l'aorte sont moins nombreuses. Un anévrisme de l'aorte thoracique descendante avec anévrisme de la cuisse extériorisé a été rapporté par Fischer et Modelhart, et résumé dans les *Annales d'Anat. path.* (1927, p. 651).

L'intérêt théorique des anévrismes multiples est grand : on ne peut manquer d'être frappé de l'atteinte diffuse et presque élective de la média qu'ils supposent. L'intérêt pratique est assez médiocre pour les anévrismes du tronc. Pour ceux des membres, il est immense. Certes, M. Leriche a enlevé avec succès un anévrisme de l'artère fémorale au triangle de Scarpa, survenu deux ans après extirpation d'un anévrisme poplité. Cependant toute intervention chirurgicale sur un anévrisme paraît peu satisfaisante *a priori*, s'il en existe une ou plusieurs autres. A cet égard, l'artériographie peut donner un renseignement utile, soit en révélant une contre-indication inattendue, soit en montrant que l'anévrisme localisé, qu'on percevait en clinique, siège sur une artère moniliforme que l'extirpation devra comprendre.

Tout ceci montre une fois de plus que les anévrismes spontanés, avec leurs grosses lésions pariétales, souvent diffuses, sont en réalité moins chirurgicaux que les anévrismes traumatiques, qui sont uniques et siègent sur des artères saines.

SUR LA SIGNIFICATION ET FONCTION DU LIGAMENT ACROMIO-CORACOÏDIEN

par

R.-H. Cornejo (professeur agrégé à la Faculté de Lima).

Avant de commencer, je tiens à exprimer tous mes remerciements à mon maître, M. le professeur Rouvière, qui m'a donné ce sujet et encouragé dans ce travail, ainsi que pour le bienveillant accueil de M. le professeur Anthony, qui a mis les collections zoologiques du Muséum à ma disposition.

Nous avons entrepris cette étude parce que le ligament acromio-coracoïdien est resté, malgré les travaux de Sutton et de Gordon Brodie, un organe de signification imprécise. Nous en avons cherché l'origine et la signification fonctionnelle chez les Primates, et nous montrerons son importance dans le problème de l'évolution vers l'Homme.

Travaux antérieurs. — Les traités classiques d'anatomie humaine (Bardeleben, Poirier-Charpy-Nicolas, Rouvière) nous donnent une description minutieuse de ce ligament : retenons que ses fibres partent du sommet de l'acromion et s'écartent pour aller s'insérer sur tout le bord externe de la coracoïde. On lui distingue trois parties : deux épaississements marginaux ou bandelettes antéro-externe et postéro-interne et une partie médiane mince (parfois absente); la bandelette externe est décrite comme la plus forte; cependant Morris a trouvé la bandelette interne plus large et solide que l'externe. En général l'externe s'amincit vers la partie médiane, tandis que l'interne, aussi épaisse mais plus étroite, a des bords plus nets.

Pour l'expliquer on a émis des hypothèses : origine osseuse (a) ou tendineuse (b) :

a) Sutton a trouvé que chez les Bradypes ce ligament était remplacé par un pont osseux et en déduit la possibilité d'une origine osseuse; il rappelle encore une analogie chez les Oiseaux carinates; mais dans sa classification des ligaments, il finit par se ranger à l'opinion de Gordon Brodie sur l'origine tendineuse probable de ce ligament.

D'après Anthony l'ossification du ligament des Bradypidés semble être très tardive (vieillesse) et conséquente du genre de vie très spécial de ces animaux; nous en reparlerons (fig. 1).

Si Sutton a trouvé dans la bandelette externe du ligament humain des cellules cartilagineuses, nous savons aujourd'hui que c'est un

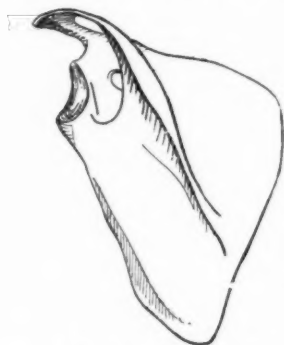


FIG. 1. — Omoplate de *Cholepus* adulte. Pont osseux acromio-coracoïdien.

caractère assez fréquent et très secondaire dans les formations ligamenteuses.

Vallois, étudiant un grand nombre d'omoplates humaines adultes, ne signale pas d'ossification de la voûte acromio-coracoïdienne.

b) Des muscles qui limitent la région, le muscle sus-épineux a été reconnu par Macalister comme « singularly invariable ». Le muscle deltoïde donne parfois des attaches anormales sur la capsule scapulo-humérale et sur l'aponévrose du muscle sus-épineux, rarement sur le ligament en question.

Le muscle petit pectoral, muscle en régression, est bien plus variable; mais parmi ses variations nous ne relevons pas d'insertion sur ce ligament; il peut anormalement passer sur la coracoïde et aller s'insérer sur l'humérus soit en totalité, soit en partie; il semblerait alors avoir pu donner naissance au ligament coraco-huméral, mais non au ligament acromio-coracoïdien. Dans une variation extrêmement rare citée par Testut et Wood, son tendon supérieur se terminait par quatre faisceaux,

dont un allait s'insérer sur l'épine de l'omoplate, ébauchant ainsi le trajet coraco-acromial; la rareté de cette variation donne des doutes sur sa signification atavique. Les variations du muscle petit pectoral ont été comparées par Krause, puis par Testut, au système musculaire thoraco-huméral du Lapin où un muscle, continu avec le petit pectoral, arrive jusqu'à l'épine du scapulum. Nous confirmons cette disposition, mais chez des êtres aussi éloignés, l'adaptation fonctionnelle prime sur toute interprétation d'homologie.

Gordon Brodie, sur des dissections chez l'Homme, a trouvé des fibres tendineuses de la courte portion du biceps en continuité avec la bande-

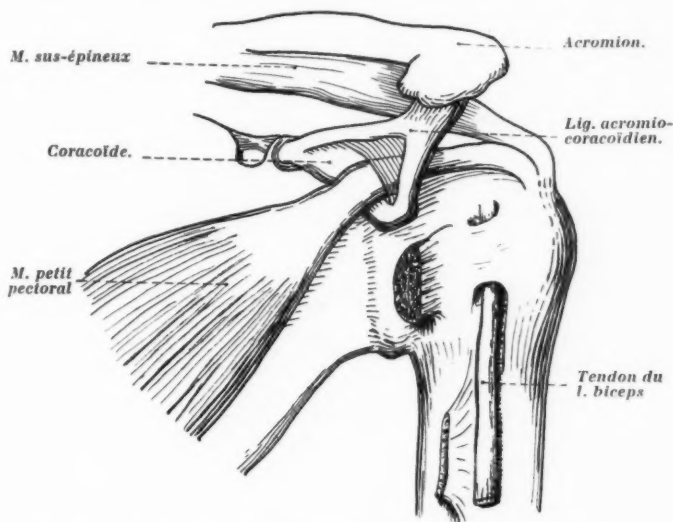


FIG. 2. — *Homo*. Anomalie du tendon du muscle petit pectoral (Gordon Brodie).

lette interne du ligament acromio-coracoïdien. Cette disposition serait plus démonstrative si elle était plus accusée (fig. 2).

Gordon Brodie a rencontré une anomalie beaucoup plus importante : Le muscle petit pectoral allait s'attacher à la capsule articulaire en glissant sur une dépression de l'apophyse coracoïde, puis en s'engageant entre les deux bandelettes du ligament acromio-coracoïdien. Cette curieuse disposition, selon cet auteur, n'est pas très rare. Nous verrons qu'elle reproduit une disposition normale chez le Chimpanzé.

De ces dernières observations (Homme et Chimpanzé), nous pouvons conclure (fig. 3) :

1° Que si le muscle pectoral passe à travers le ligament, il en est génétiquement distinct.

2° Que la subdivision du ligament acromio-coracoïdien en deux bandes (externe et interne) est bien fondée, et que ces dernières ont une indépendance génétique et sans doute phylogénétique.

Cette hypothèse cadre aussi avec la complexité de cette région chez les Singes.

Recherches personnelles sur la morphologie de la voûte de l'articulation chez les Primates. — On connaît le rôle du ligament acromio-coracoïdien: servir d'appui secondaire à la tête humérale; à cette fonction peuvent concourir: l'acromion, la coracoïde ou la clavicule, suivant les espèces; le ligament ne sert donc qu'à compléter la voûte. D'accord avec cette conception mécanique, il ne peut être étudié utilement qu'en considérant toutes les parties de cette voûte.

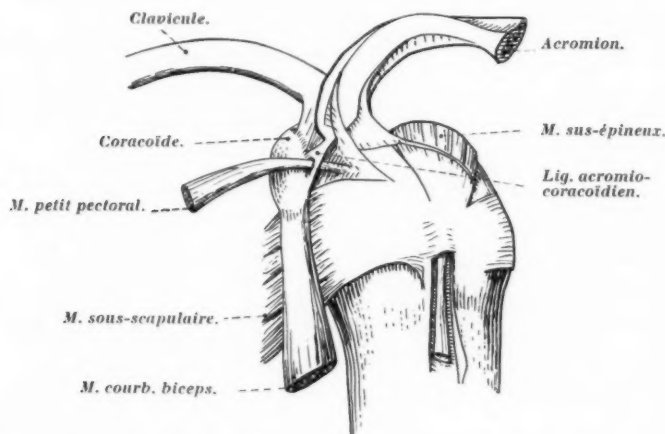


FIG. 3. — Chimpanzé. Disposition normale du tendon du muscle petit pectoral. Voûte acromio-coracoïdienne.

Nous les avons étudiées parmi les non-anthropoïdes: chez des Hama-dryas, un Lagothrix, un Thériopithèque gelada, un Macaque cynomolgus, un Drill maimon; et parmi les Anthropoïdes: chez un Chimpanzé et un Gibbon.

Chez les non-anthropoïdes, la voûte n'est formée que par la clavicule et l'acromion; la coracoïde n'en fait pas partie parce qu'elle est trop petite ou parce qu'elle a une direction trop basse; souvent elle est à peine perceptible au toucher et son emplacement n'est indiqué que par l'insertion des ligaments coraco-claviculaires. Cette voûte acromio-claviculaire a d'étroits rapports avec la tête humérale; ainsi chez le Macaque, la face inférieure de la clavicule présente une saillie qui vient épouser une dépression prolongeant la coulisse bicapitale de la tête de l'humérus, simulant une sorte de trochlée; chez ce Singe on remarque

que les mouvements des bras sont limités dans l'abduction, mais très aisés dans le sens antéro-postérieur; il court dans les branches.

Sauf le Thériopithèque gelada, tous les autres non-anthropoïdes examinés n'ont pas de ligament acromio-coracoïdien; par contre les ligaments coraco-claviculaires sont épais et allongés.

Chez le Thériopithèque le ligament acromio-coracoïdien est bien spécial: formé d'une seule bandelette sous-aponévrotique (deltoïde), il est appliqué contre la voûte osseuse (acromion, clavicule); il part de l'extrémité de l'acromion, fait corps avec le ligament acromio-claviculaire, s'attache à la clavicule et oblique vers la coracoïde en se confondant presque avec le ligament coraco-claviculaire; on dirait que ces ligaments (coraco-claviculaire et acromio-claviculaire), dépassant leur développement propre, se sont soudés l'un à l'autre. Un des chefs du muscle petit pectoral s'insère en même temps sur la clavicule, le ligament coraco-claviculaire et la coracoïde.

Chez tous les Singes examinés, la tête humérale débordé notablement la voûte; c'est pourquoi l'aponévrose profonde du muscle deltoïde contracte d'étroits rapports avec la capsule articulaire et avec l'aponévrose du muscle sus-épineux: chez l'Hamadryas, le Macaque, le Drill, le Lagothrix, l'aponévrose deltoïdienne, après avoir tapissé la voûte et les ligaments voisins, va s'insérer sur l'aponévrose du muscle sus-épineux. Chez le Drill, cette aponévrose est très résistante et contribue à la contention de la tête humérale.

Chez le Thériopithèque (à deltoïde et pectoraux très puissants), l'aponévrose deltoïdienne et celle du sus-épineux sont intimement unies sur une grande étendue.

Chez les Anthropoïdes, l'aponévrose du muscle deltoïde continue à être en intimes rapports avec celle du muscle sus-épineux, mais la constitution de la voûte n'est plus la même que précédemment.

Chez eux la clavicule cesse d'être un élément constitutif de la voûte pour devenir plus interne; l'acromion est plus développé et cache davantage la tête humérale; la coracoïde bien plus marquée complète la voûte osseuse en avant et sans doute intervient d'une façon importante dans la mécanique de l'épaule, car celle du Gibbon possède une facette de frottement avec la tête du membre (surface du tendon du muscle sous-scapulaire).

Le ligament acromio-coracoïdien existe et ferme la voûte; il se continue en dedans avec le ligament coraco-claviculaire.

Chez le Gibbon, sur ces ligaments, de même que sur la clavicule et la coracoïde, s'insère un tendon du muscle petit pectoral. Chez le Chimpanzé, le tendon du muscle petit pectoral traverse le ligament acromio-coracoïdien pour aller s'insérer sur la capsule articulaire, réalisant ainsi la curieuse disposition rencontrée par Gordon Brodie parmi les variations humaines.

Cependant il y a quelques différences entre la voûte humaine et celle des Anthropoïdes examinés: chez ceux-ci l'espace acromio-coracoïdien est orienté plus en avant et assez étroit; le ligament en question est donc assez court; la tête humérale bien développée ne peut encore s'engager dans cet espace et le ligament acromio-coracoïdien ne joue qu'un rôle mécanique peu actif.

Nous n'avons pu disséquer d'Orang ni de Gorille, mais dans le sque-

lette de ce dernier les conditions semblent reproduire et même dépasser la disposition humaine : bien que la tête humérale soit très forte (comme tout le squelette), elle se loge facilement sous une voûte ostéo-fibreuse dont les éléments osseux sont hyperdéveloppés; par sa position la tête humérale fait vis-à-vis à un large espace acromio-coracoïdien qui ne saurait être occupé que par un fort ligament homonyme.

Rôle mécanique et évolution de la voûte de l'articulation de l'épaule chez les Primates. — Des différences fondamentales séparent les ceintures scapulaires des Anthropoïdes de celles des autres Singes : chez ces der-

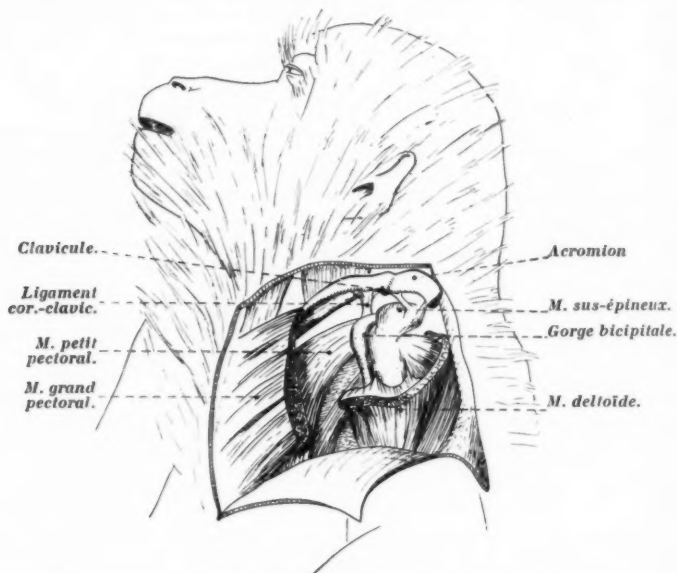


FIG. 4. — *Macacus cynomolgus*. Voûte acromio-claviculaire (écartée d'avec la tête humérale).

niers le thorax est étroit, c'est-à-dire à grand axe sagittal; les omoplates sont sagittales et latérales; les coracoïdes et acromions sont peu développés; une voûte supra-articulaire est peu saillante. Chez les Anthropoïdes et chez l'Homme : thorax large, omoplates frontales et dorsales; coracoïdes et acromions bien développés, voûte supra-articulaire surplombant la tête humérale.

Chez les non-anthropoïdes, la tête humérale s'appuie directement sur la cavité glénoïde pendant la marche quadrupède. Pendant la course les membres postérieurs sont surtout propulseurs; les membres antérieurs sont surtout frénateurs; les membres développent dans les ceintures des pressions en direction du centre de gravité corporel; dans ces condi-

tions la tête humérale ne développe que des pressions insignifiantes sur la voûte acromio-cléido-deltaïdienne.

Dans la vie arboricole, quoique cela semble assez paradoxal, la voûte ne subit encore que des pressions très modérées, brèves, discontinues : chez certains Singes (Macaque), cette vie arboricole se réduit à une course quadrupède sur les branches; Vallois remarque : « Ce sont plus de véritables sauteurs que des grimpeurs. » Chez d'autres Singes, dans les mouvements de grimper, l'effort de traction du bras fixé à la branche

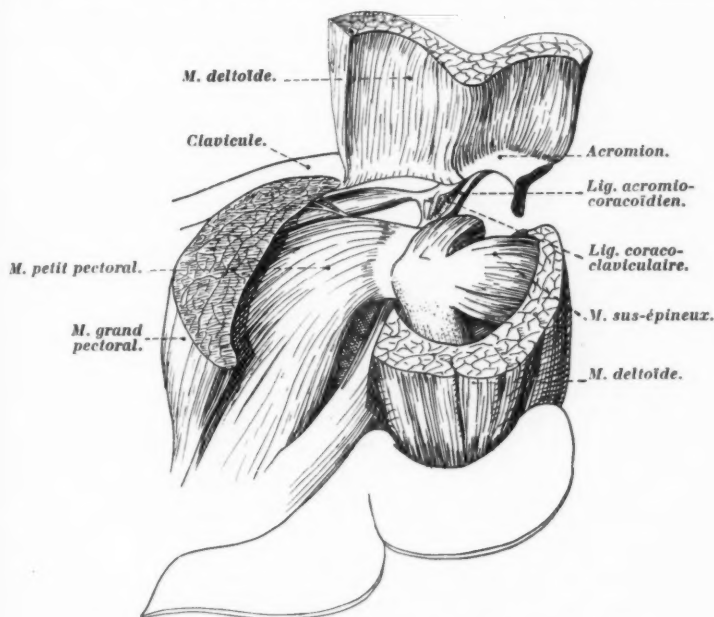


FIG. 5. — *Theropithecus gelada*. Voûte acromio-claviculaire; ébauche d'un ligament acromio-cléido-coracoïdien.

est réalisé par la contraction de puissants muscles pectoraux et dorsaux insérés sur l'humérus; en considérant comme point fixe l'articulation, ces muscles tendent à tirer la tête humérale vers le bas sans exercer de pression sur la voûte; la pression sur la voûte ne commence à agir que lorsque les bras se sont déjà contractés au delà d'une certaine limite; mais il est probable que, par l'élan donné par ses membres postérieurs et par sa grande souplesse, le Singe abrège la durée de cette attitude en rétablissant très vite son équilibre de quadrumane horizontal.

Chez les *Anthropoïdes*, avec une nouvelle attitude apparaît une nouvelle disposition anatomique.

L'élargissement du thorax a entraîné l'écartement des cavités glénoïdes, tandis que les clavicules semblent rester plus internes; la voûte supra-articulaire, d'acromio-claviculaire, est devenue acromio-ligamento-coracoïdienne; c'est un complexe ostéo-fibreux apte à recevoir les pressions de la tête humérale dans une marche quadrupède semi-verticale, et dans ce complexe le ligament acromio-coracoïdien jouera un rôle frénateur très efficace des mouvements extrêmes :

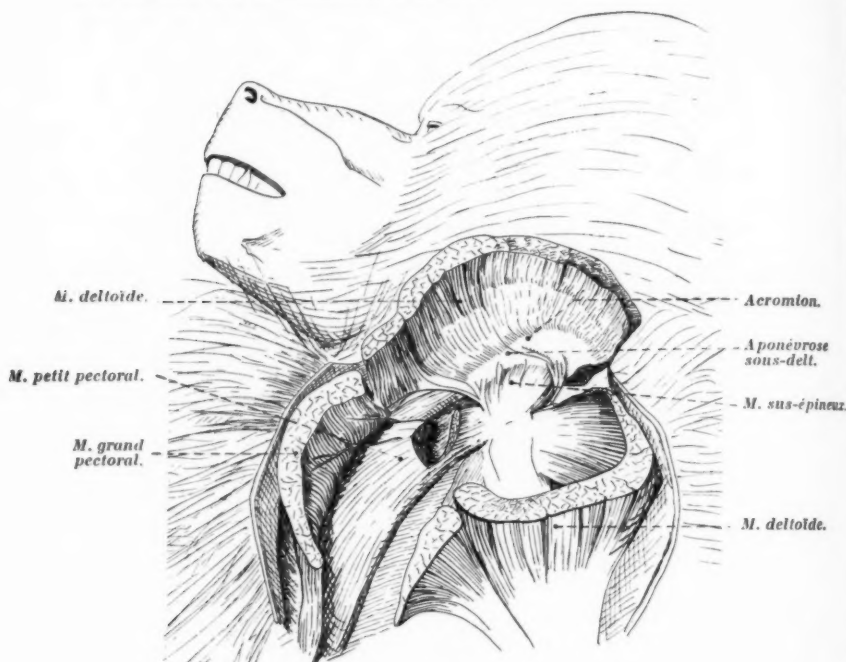


FIG. 6. — *Hamadryas*. Voûte acromio-claviculaire; aponévrose sous-deltoidienne unie à l'aponévrose du muscle sus-épineux.

a) Remarquons que les pressions de la tête humérale vers le haut, en trouvant dans cette voûte uniquement scapulaire un appui plus indépendant et plus fixe, en laissant à la clavicule toute sa facilité d'articulation acromiale, ont permis à l'animal à la fois une marche plus sûre et une liberté presque totale des mouvements de ses bras et mains. Ces modifications morphologiques sont donc un des caractères qui, avec tant d'autres, marquent une étape de l'évolution vers la vie bipède.

b) Dans cette évolution, malgré notre faible matériel, nous pouvons trouver des stades successifs intéressants : rappelons l'ébauche de liga-

ment acromio-cléido-coracoïdien chez le Thériopithèque; chez les Anthro-
poïdes, il y a déjà une vraie voûte acromio-coracoïdienne; mais chez le
Gibbon et le Chimpanzé, des trois constituants de la voûte, le ligament
est relativement le moins développé; chez l'Homme, la voûte est d'après
notre conception à l'image de la parfaite marche bipède; chez le Gorille,
le plus vertical des Anthro-
poïdes, la disposition est la plus humaine;
mais les éléments osseux y sont même plus étendus que chez l'Homme;
bien qu'il faille tenir compte du très fort développement ostéo-muscu-
laire de cet animal, il est possible de penser que chez lui, en raison de
la marche semi-bipède, moins arboricoles que chez les autres Anthro-
poïdes, les pressions de l'humérus sur la voûte sont plus violentes que

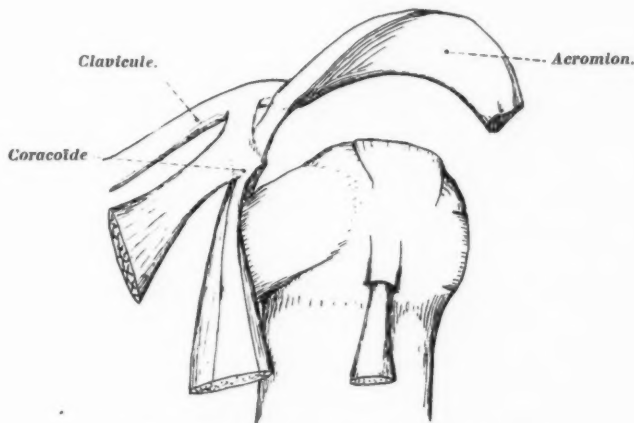


FIG. 7. — Gibbon. Voûte acromio-coracoïdienne.

chez l'Homme. Nous considérons donc cet animal comme possédant la
voûte supra-articulaire la plus développée.

c) Chez l'Homme, le ligament acromio-coracoïdien n'est pas une for-
mation homogène, mais comprend typiquement trois parties fasciculaires
inégalement développées; c'est la bandelette ou faisceau externe qui joue
le principal rôle de contention de la tête humérale. Sur des sujets bien
fixés au formol, la voûte dessine avec le concours de l'acromion et de la
coracoïde une vaste concavité, image agrandie de la sphère humérale;
c'est sur le faisceau externe et la partie moyenne amincie que pèse la
tête humérale dans les fortes contractions abductrices du muscle del-
toïde, ou lorsque le corps, penché en avant, prend appui sur un ou les
deux membres supérieurs. Mais nous ne concevons pas bien le rôle de la
bandelette ou faisceau interne.

d) Si nous voulons comprendre la phylogénie du complexe acromio-
coracoïdien, nous voyons que les organes qui lui préexistent sont d'une
part les ligaments coraco-claviculaire et acromio-claviculaire, et, d'autre

part, l'aponévrose sous-delloïdienne qui se continue toujours jusqu'à celle du sus-épineux.

Il est probable que ces éléments, très modifiés ou absents chez l'Homme, aient donné naissance aux diverses parties du ligament acromio-coracoïdien. De ces parties la bandelette interne humaine pourrait avoir dérivé du ligament acromio-cléido-coracoïdien du Thériopithèque, tandis que la bandelette externe et la partie moyenne seraient une transformation de l'aponévrose sous-delloïdienne (telle qu'elle nous apparaît, par exemple, chez le Drill).

e) La disposition des Bradypidés reste embarrassante; ces animaux ont un genre de vie unique : ils vivent renversés et suspendus par les quatre membres aux branches. Quand, par exception, ils se déplacent sur terre, ils traînent difficilement leur corps en s'appuyant surtout sur leurs membres antérieurs. Dans le premier cas, ils ne peuvent exercer que des tractions sur leurs ceintures scapulaires; dans le second cas, il est vraisemblable qu'ils appuient sur leur voûte.

CONCLUSIONS. — 1° Le ligament acromio-coracoïdien apparaît d'origine complexe (existence de deux faisceaux; passage normal [Chimpanzé] ou anormal [Homo] du tendon du muscle petit pectoral entre ces deux faisceaux).

2° Sa première ébauche est représentée par un ligament acromio-cléido-coracoïdien (Thériopithèque) qui peut lui-même résulter d'un déplacement des éléments ligamenteux voisins : ligament coraco-claviculaire et ligament acromio-claviculaire; cette ébauche ne correspondrait qu'à la bandelette interne du ligament humain. Quant à la bandelette externe, nous pouvons voir sa préexistence dans les éléments de l'aponévrose sous-delloïdienne (si développée chez le Drill).

3° Lorsque chez les Primates examinés, le ligament acromio-coracoïdien n'existe pas, la coracoïde est à peine saillante. La vraie voûte supra-articulaire est *acromio-claviculaire*; mais cette voûte est très peu développée, parce qu'alors (Singes non anthropoïdes) la tête humérale presse uniquement sur la glène scapulaire.

4° Chez les Anthroïdes nous voyons, en raison de l'attitude de plus en plus semi-bipède, se former une voûte ostéo-fibreuse acromio-coracoïdienne, surplombant fortement la tête humérale et destinée à freiner ses déplacements en hauteur, tout en lui permettant une grande aisance de mouvements dans la petite glène scapulaire. Le développement de la coracoïde et de l'acromion accompagne celui du ligament acromio-coracoïdien.

5° Nous admettons que la voûte acromio-coracoïdienne est à son maximum de développement dans l'attitude semi-bipède (Gorille), et que chez l'Homme, en raison de sa parfaite marche bipède, la voûte a subi un certain degré de régression.

(Travail des Laboratoires d'Anatomie de la Faculté de Médecine et du Muséum d'Histoire naturelle de Paris.)

BIBLIOGRAPHIE

- ANTHONY (R.) : *Recherches anatomiques sur les Bradypes arboricoles*. Paris, 1909.
- Id. : « Contribution à l'étude morphologique des caractères d'adaptation à la vie arboricole chez les Vertébrés. » (*Ann. des Sc. nat.*, Paris, 1912.)
- BRON'S-KLASSEN et ORDNUNGEN : *Mammalia*.
- CUVIER : *Leçons d'Anatomie comparée et Atlas*. Paris, 1836.
- FICK (R.) et FISCHER (O.) : in BARDELEBEN : *Handbuch der menschen Anatomie und Mechanik der Gelenke*. Léna, 1910.
- GORDON BRODIE : « Note on the transverse-humeral, coraco-acromial and coraco-humeral ligaments. » (*J. of Anat. and Physiol.*, vol. 24, 1889-90, p. 247.)
- LE DOUBLE : *Variations du système musculaire*. Paris, 1897.
- LOTH (E.) : *Anthropologie des parties molles*. Paris, 1931.
- MIRAMOND DE LAROQUETTE : « Etude anatomique mécanique de la ceinture scapulaire. » (*Revue d'Orthopédie*, Paris, 1909.)
- ROUD (A.) : *Mécanique des articulations et des muscles chez l'Homme*. Lausanne, 1913.
- ROUVIÈRE (H.) : *Traité d'Anatomie humaine*. Paris, 1924.
- SUTTON (J.-B.) : *Ligaments, their nature and morphology*. London, 1902.
- TESTUT : *Les anomalies musculaires chez l'Homme*. Paris, 1884.
- VALLOIS (H.) : « Arthrologie », in NICOLAS, POIRIER, CHARPY : *Traité d'Anatomie humaine*. Paris, 1927.
- Id. : « L'omoplate humaine. » (*Bull. et Mém. Soc. Anthropol.*, Paris, 1928 et 1932.)
- VIALLETON (L.) : *Membres et ceintures des Vertébrés tétrapodes*. Paris, 1924.

ECTOPIE LOMBAIRE BILATÉRALE DE L'APPAREIL TUBO-OVARIEN

par

Lucien Léger.

Nous avons eu l'occasion d'observer, dans le laboratoire de notre maître, M. le professeur Rouvière, une anomalie de l'appareil génital de la femme, assez rare pour qu'elle vaille la peine d'être rapportée :

Le corps était celui d'une femme de quatre-vingts ans, normalement conformée.

L'utérus est d'un volume assez réduit, en rapport avec l'âge avancé du sujet. Le corps utérin est déjeté légèrement à gauche de la ligne médiane.

Les ligaments ronds existent de chaque côté en situation normale, mais leur épaisseur est minime.

Partant des cornes utérines, de chaque côté, les annexes se portent verticalement en haut, croisant les vaisseaux iliaques devant l'articulation sacro-iliaque correspondante pour se poursuivre dans la région lombaire.

La trompe est élargie, comme étirée, de longueur très au-dessus de la normale (13 centimètres), son calibre est étroit (3 millimètres), sauf dans sa partie terminale où elle s'élargit en un pavillon à franges multiples, libre dans la cavité péritonéale. Elle est reliée à la paroi lombaire par un méso-salpinx, haut de 3 centimètres dans sa partie la plus étendue, et sillonné de vaisseaux.

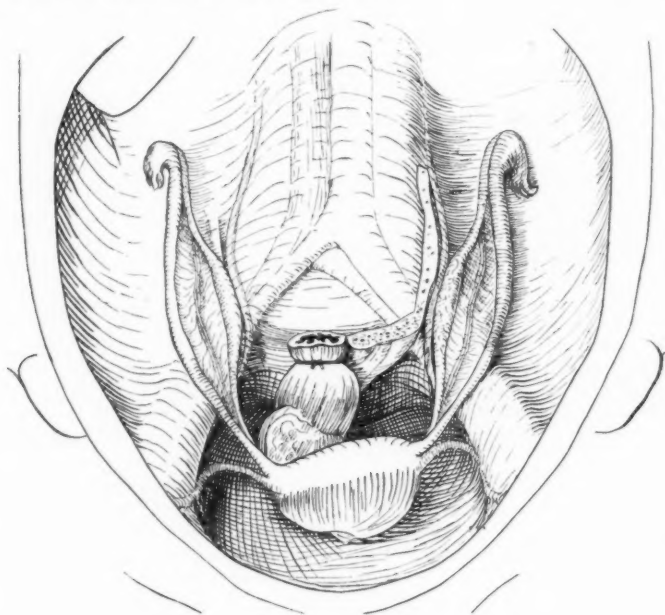
L'ovaire est situé en dedans de la trompe, très allongé (5 cm. 5), fusiforme, étroit (8 millimètres dans sa plus grande valeur), comme étiré par la traction qu'exercent, à ses deux pôles, le ligament utéro-ovarien qui le relie à la corne

utérine, et le ligament lombo-ovarien qui l'attache à la paroi lombaire. Il est ainsi maintenu verticalement plaqué contre la paroi postérieure; une frange tubaire relie le pavillon au pôle supérieur de l'ovaire.

L'extrémité supérieure de l'ovaire et le pavillon de la trompe atteignent, de chaque côté, le pôle inférieur du rein correspondant.

Le pôle inférieur de l'ovaire est à hauteur du détroit supérieur.

L'uretère est en situation normale. On l'aperçoit par transparence, sous le péritoine pariétal, croisant le détroit supérieur en dedans du croisement du détroit supérieur par l'appareil tubo-ovarien.



Vue d'ensemble de l'appareil génital ectopié.

Notons par ailleurs que l'examen du contenu de la cavité abdominale montre un arrêt de l'enroulement du tube intestinal.

Le duodénum présente bien son premier coude à l'union de ses première et deuxième portions, mais l'enroulement du duodénum n'est pas allé plus loin et sa deuxième portion se continue directement par le jéjuno-iléon.

L'angle iléo-cæcal est sous-hépatique. Le mésocôlon ne présente aucun accollement à la paroi lombaire droite, et la fosse lombaire est vide dès qu'on a pratiqué le refoulement des anses grêles.

Cette anomalie de situation de l'appareil tubo-ovarien est aisément expliquée par l'embryologie. Les ovaires sont en effet primitivement verticaux, parallèles au rachis. Ils semblent s'abaisser au commencement du

troisième mois dans l'espèce humaine. Ils gardent, au contraire, cette situation lombaire chez les oiseaux et chez certains vertébrés inférieurs. Dans la série des mammifères on retrouve, fixées chez l'adulte, les diverses phases par lesquelles passe l'ovaire de la femme dans sa migration durant le développement embryonnaire.

Cette anomalie est rare. M. le professeur Rouvière a souvenir d'en avoir vu un seul cas, encore était-ce sur une pièce conservée au Musée de Montpellier.

L'arrêt de migration des ovaires est considéré comme possible dans les classiques, mais il n'en est pas donné de références. Bromann n'y fait aucune allusion.

Les quelques recherches bibliographiques, que nous avons faites à ce sujet, bien qu'elles aient certainement été très incomplètes, nous ont permis de découvrir seulement 6 cas présentant quelque analogie avec celui que nous présentons.

ALBERT PUECH (*Des ovaires, de leurs anomalies*, Paris, 1873, et *C. R. Acad. des Sciences*, Paris, 1855) rapporte 2 cas d'ectopie lombaire :

1° Utérus unicolore gauche. L'ovaire et la trompe du côté droit sont situés dans la région lombaire, et la trompe se poursuit directement avec le ligament rond. Absence du rein droit.

2° Absence complète de la vulve, du vagin et de l'utérus chez un monstre double. Il existe dans les régions lombaires droite et gauche un ovaire et une trompe se poursuivant par un ligament rond.

SELLHEIM (*« Unvollkommener descensus ovarium. » Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie*, vol. V, 1901) rapporte deux cas découverts chez des jeunes femmes décédées de tuberculose pulmonaire. Les ovaires étaient situés à hauteur du détroit supérieur, allongés verticalement. Les ligaments suspenseurs de l'ovaire étaient assez courts. L'utérus avait un aspect infantile. Le cul-de-sac de Douglas était anormalement profond. L'auteur note que les ovaires ne présentaient aucun follicule visible macroscopiquement.

BUSSE (*« Verlagerung von tube und ovarium in folge ansblerbens des descensus. » Monatschr. f. Geburtshilfe und Gynäkologie*, 1901) décrit un arrêt de migration lombaire des annexes gauches, et en donne une planche très démonstrative. Mais il convient de noter que les annexes du côté droit sont en place normale. Voici le résumé de son observation :

L'utérus antéfléchi est fortement attiré vers la gauche atteignant la paroi pelvienne. Il présente une torsion sur son axe telle que l'origine de la trompe gauche est sur un plan postérieur à l'origine de la trompe droite.

De la corne utérine la trompe gauche se porte verticalement en haut, pré-croisant les vaisseaux iliaques et longeant le psoas remontant jusqu'à la région rénale. Elle est longue de 17 centimètres, contre 11 centimètres à droite. L'ostium tubaire est à hauteur du pôle inférieur du rein. L'ovaire est en dedans de la trompe, allongé, fusiforme, long de 11 centimètres, large de 1 cm. 5; à sa surface on reconnaît des follicules de Graaf. La frange supérieure du pavillon s'unit au ligament suspenseur de l'ovaire en un cordon épais de 4 millimètres qui remonte entre rein et diaphragme, présentant à sa partie toute supérieure une vésicule hydatide appendue au diaphragme.

BONNAIRE et DURANTE (*« Un cas de trompe de Fallope abdominale*

indépendante de l'utérus. » *Soc. Anat. de Paris*, mars 1912) ont noté une absence du rein droit et, plaqué contre la paroi lombaire, un long cordon blanchâtre qui, plus bas, croise l'iliaque primitive, contourne le fond de l'excavation pelvienne et pénètre dans l'orifice inguinal interne. Il s'accôle, au-dessus de la crête iliaque, à un corps fusiforme de 5 à 9 centimètres de long sur 1 cm. 5 de large représentant l'ovaire, et se termine à hauteur de la 10^e côte par un entonnoir bordé de franges. Sallant à la surface du péritoine, à sa partie supérieure, il semble au contraire cheminer dans un dédoublement de la séreuse épaissie au-dessous de la crête iliaque.

Un repli péritonéal parti du col utérin croise les vaisseaux iliaques, et se fusionne avec le cordon précédemment décrit, 4-5 centimètres avant sa pénétration dans l'orifice inguinal interne.

« Il s'agit donc d'un utérus unicorne. La trompe qui lui manque ne fait pas complètement défaut, mais a conservé son siège embryonnaire lombaire. »

En résumé, l'arrêt de migration de l'appareil tubo-ovarien est chose connue, mais rare. La haute situation des ovaires, la bilatéralité de l'ectopie font l'intérêt de notre cas. Et l'on conçoit les erreurs diagnostiques et thérapeutiques auxquelles aurait pu donner lieu une affection de ces organes en situation ectopique.

(Travail du Laboratoire d'Anatomie de M. le professeur Rouvière.)

une
ong
le
ne.
5 à
se
ail-
on-
ous

es,
ant

ne
ire

ose
de
os-
on